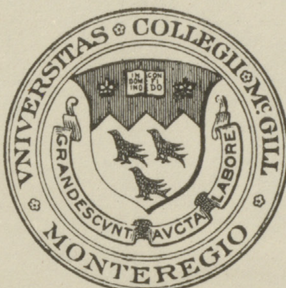

VNIVERSITAS COLLEGII McGILL
GRANDESCVNT AVCTA LABORE
MONTEREGIO

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

T. 11

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1919 — **THÈSE** — N° 243

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Etude DES ALBUMINES des Épanchements pleuraux et péritonéaux

PAR

Jacques DUMONT

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 19 février 1887, à Neuilly-sur-Seine

Président : M. LE PROFESSEUR GILBERT

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — Paris (VIe A^{t})

PARIS

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. G.-H. ROGER.
Professeurs.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE WIDAL. GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE.
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET QUENU LEJARS. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique de la 1er enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE Henri	MOCQUOT	SCHWARTZ (Anselme
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	TANON
CHEVASSU	LECENE	NOBECOURT	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OKINCZYC	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	OMBREDANNE	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY	ZIMMERN
		RETTERER	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être consitérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT,

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Stage (1905-07) (St-Antoine) M. le Dr MOSNY
in memoriam.

Externat (1907-08) (Laënnec) M. le Pr P. DELBET

Internat (1908) (Bicêtre) M. le Dr J. ROUBINOVITCH

» (1910-11) (Beaujon) M. le Dr OULMONT
in memoriam

« (1911-12) (St-Antoine) M. le Dr MOSNY
in memoriam

« (1912-13) (Tenon) M. le Pr CARNOT

« (1913-14) (Hôtel-Dieu) M. le Pr GILBERT

A MM. les Professeurs agrégés
LEREBOULLET, RATHERY, VILLARET, TANON

A Monsieur JAVAL

A mes amis BERTHAUX, CLUNET *in memoriam*, COURTELLEMONT *in memoriam*, HARVIER, LUZOIR.

A tous mes Camarades de l'Internat et de la Guerre

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,
DE MA SOEUR FANNY,
DE MES FRÈRES MARCEL ET JEAN.

A MA MÈRE

Exemple sublime de courage et de tendresse

A LA MÉMOIRE DE M. LE Dr E. MOSNY,

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

L'activité de son intelligence, la méthode de son travail, son affectueux accueil laisseront un souvenir profond dans le cœur de ses élèves et leur serviront d'exemple.

Publications Scientifiques

---

1. Vessie à cellules calculeuses, (en collaboration avec M. le Médecin-major Tersen), *Gazette médicale de Picardie*, n° 7, juillet 1909.

2. Maladie d'Addison latente à forme mélanodermique, (en collaboration avec M. Hautefeuille), *Gazette médicale de Picardie*, n° 9, octobre 1909.

3. Maladie d'Addison. — Tuberculose à foyers multiples, (en collaboration avec M. Courtellemont), *Gazette médicale de Picardie*, n° 11, novembre 1909.

4. Granulie à forme hémorragique, (en collaboration avec M. Courtellemont), *Gazette médicale de Picardie*, n° 7, juillet 1910.

5. Embolie fémorale au cours d'un rétrécissement mitral pur. — Artériotomie. — Guérison (en collaboration avec M. Mosny), *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 19 décembre 1911.

6. Guérison d'un tétanos grave par la sérothérapie, (en collaboration avec M. Oulmont), *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, n° 13, 25 avril 1912.

7. Origines et transformations locales des granulations

leucocytaires, (en collaboration avec MM. Mosny et Saint Girons), *Société de Biologie*, T. LXXII. p. 581.

8. Septico-pyohémie à staphylocoques dans la convalescence de la fièvre typhoïde, (en collaboration avec M. Mosny). *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 24 mai 1912.

9. Trois cas de pleurésies puriformes aseptiques, (en collaboration avec M. Mosny), *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 14 juin 1912.

10. Eosinophilie et basophilie pleurales, (en collaboration avec MM. Mosny et Saint Girons), *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 4, juillet 1912.

11. Syndrome hémorragique urémique, (en collaboration avec MM. Carnot et Rathery), *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 5 juillet 1912.

12. L'albumino-diagnostic des épanchements des séreuses, (en collaboration avec MM. Mosny et Javal), *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1912.

13. Cancer de la valvule iléo-cœcale, (en collaboration avec M. Carnot), *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 26 juillet 1912.

14. Syndrome hypophyso-génital d'origine syphilitique, (en collaboration avec M. Carnot), *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 8 novembre 1912.

15. Hydronéphrose de trente litres, diagnostiquée tardivement par l'examen physico chimique du liquide (en collaboration avec MM. Mosny et Javal), *Journal d'urologie médicale et chirurgicale*, n° 1, Janvier 1913.

16. Le cancer de la valvule iléo cœcale (Revue générale en collaboration avec M. Carnot), *Paris Médical*, 25 janvier 1913, n° 8.

17. Euphorie délirante des tuberculeux chez un cardio-

rénal mort de phtisie galopante, (en collaboration avec M. Paul Camus), *Gazette des hôpitaux*, n° 14, 4 février 1913.

18. Neurotropisme syphilitique familial, (en collaboration avec M. Carnot), *Paris Médical* n° 21, 26 avril 1913.

19. Acromégalie, diabète, tumeur hypophysaire, (en collaboration avec MM. Carnot et Rathery), *Bulletins de la Société Médicale des Hopitaux*, 2 mai 1913.

20. Influence de divers liquides perfusés sur la survie de la muqueuse gastro-intestinale, (en collaboration avec M. Carnot), *Société de Biologie*, 19 juillet 1913.

21. Cytologie pleurale, (Revue générale), *Paris médical*, n°s 34 et 39 1913.

22. Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de l'analyse chimique des humeurs pathologiques, (en collaboration avec MM. Mosny et Javal), *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 24 octobre 1913.

23. Etude anatomique, histologique et physiologique de la plaque de Peyer. Mémoire présenté au concours de la médaille d'or de l'Internat, (Section médecine 1914).

24. L'albumino-diagnostic des épanchements des séreuses, (en collaboration avec MM. Mosny et Javal), *Presse médicale*, 24 juin 1914, n° 50.

25. Documents relatifs aux infections typhique et paratyphiques, (en collaboration avec MM. Léger et Abt), Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée, 18 septembre 1915.

26. Ce propos de la bactériurie typhoïdique, (en collaboration avec M. Tanon). Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée, 2 mars 1917.

27. Méningite paraméningococcique avec septicémie, (en collaboration avec M. Baron). Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée, 30 mars 1917.

28. L'azotémie au cours de la grippe, (en collaboration avec MM. Gilbert et Chabrol). *Paris Médical*, 16 novembre 1918.

29. Technique d'étude de la pénétration des antiseptiques, (en collaboration avec M. Carnot). *Bulletin de la Société de Biologie*, 16 décembre 1918, p. 1199.

30. Hydronéphrose volumineuse. *Soc. anatomique*, 31 mai 1919.

LEÇONS RECUEILLIES

Du dermographisme chez les épileptiques au point de vue diagnostique et médico-légal par M. J. Roubinovitch. *Bulletin médical*, 22 juillet 1908.

Sur un cas d'acromégalie avec épilepsie et psychose maniaque dépressive par M. J. Roubinovitch. *Gazette des Hôpitaux*, 6 août 1908.

INTRODUCTION

Il est de connaissance classique aujourd'hui que les exsudats diffèrent des transsudats par leur constitution histo-cytologique et leur composition chimique. Si la première de ces données a été particulièrement étudiée et a eu pour aboutissant la méthode de cyto-diagnostic que MM. Widal et Ravaut (101) (1) ont appliquée aux pleurésies, puis au liquide céphalo-rachidien ; que MM. Gilbert et Villaret (42) ont appliquée aux liquides d'ascite, la seconde est, par contre, restée dans l'ombre, et n'a suscité que peu de travaux d'ensemble.

Il est bien rare de voir utiliser la méthode chimique pour aider au diagnostic entre un exsudat et un transsudat, pour fixer le facteur pathogénique d'une pleurésie ou d'une ascite. Ce procédé d'investigation n'est cependant pas nouveau, sa valeur a été soulignée par des biologistes français ; et s'il est tombé dans un semblable oubli, la faute en est au manque de données précises. La plupart des traités classiques mentionnent rapi-

(1) Ces numéros renvoient à l'index bibliographique.

dement les résultats obtenus, mais si l'on cherche quelque exactitude, on ne trouve, en dehors de mémoires déjà vieux, que des réponses dubitatives, des travaux incomplets, des observations éparses, où on sent l'absence de collaboration étroite entre le pathologue et le chimiste. D'après les quelques faits que nous avons analysés, il nous semble cependant que ces recherches méritent d'être reprises, qu'elles sont capables, plus que d'autres, de donner des résultats intéressant le clinicien et l'expérimentateur, justifiant les remarques que Besnier écrivait, il y a cinquante ans, dans le dictionnaire encyclopédique des siences médicales (10) :

« Il est assez digne de remarquer, cependant, qu'à une époque où l'on reproche parfois aux sciences physico-chimiques d'avoir pris trop de place dans le domaine médical, on puisse à chaque pas démontrer que cette place est trop petite encore. Pour ce qui concerne l'ascite en particulier, l'étude physico-chimique des liquides épanchés reste presque toute entière à faire, et cependant son importance est considérable, car elle peut fournir des données précises, non seulement sur la réalité d'une ascite, mais encore sur sa nature ».

Nous n'avons point l'intention de réviser dans ce mémoire toute la chimie analytique des liquides épanchés dans les séreuses : cette étude nécessiterait un médecin plus spécialisé que nous ne le sommes, des recherches plus longues et plus minutieuses que celles que nous avons pu entreprendre ; aussi n'étudierons-nous ici que les albumines des épanchements pleuraux et péritonéaux dont nous montrerons l'intérêt au point de vue quantitatif et qualitatif.

*
* *

Il s'agit là d'une question relativement récente : Robin, dans son traité de chimie (1858) et dans ses Leçons sur les humeurs (108) a résumé toutes les notions que nous avions acquises sur l'examen chimique des épanchements des séreuses dans la première moitié du XIXe siécle ; il ne s'en détache aucune conclusion, car les analyses étaient faites au hasard, sans tenir aucun compte des facteurs étiologiques, et elles n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt de curiosité. Drivon, dans son travail inaugural de 1869 (28) a amené un peu de précision, et a montré l'intérêt de l'analyse chimique des liquides épanchés dans le péritoine, la vaginale, les kystes de l'ovaire.

Mais, c'est surtout à Méhu (80) que revient le mérite de nous avoir fourni des indications précises sur l'état physico-chimique des exsudats et des transsudats : dans une série de mémoires, publiés de 1874 à 1877 dans les Archives générales de médecine, dans son Traité de chimie, il a montré que les exsudats pleuraux et péritonéaux différaient des transsudats par leur densité et le poids de leur extrait sec ; il a affirmé que dans ces deux variétés d'épanchement on pouvait trouver de la fibrine et que celle-ci était au moins aussi intéressante pour le pronostic que pour le diagnostic. Cet auteur ne s'est guère occupé d'ailleurs du dosage des albumines, et ce sont ses travaux qui sont rapportés dans nos traités classiques.

Cependant, d'autres auteurs, Schmidt (119), puis

Rüneberg (112), s'attachaient d'une façon plus particulière au dosage des albumines totales, et montraient que leur taux était en relation avec le facteur pathogénique de l'épanchement : les exsudats tuberculeux et cancéreux contenant de 4 à 6 o/o d'albumine, les transsudats en contenant moins.

Ott (94), par contre, indique que les transsudats ont une teneur en albuminoïdes égale à 4 ou 5 o/o, les épanchements inflammatoires à 6 ou 8 o/o. Reuss (102) dans des travaux plus précis, dont les conclusions s'approchent des nôtres, assigne aux pleurésies une quantité d'albumines supérieure à 4 o/o et aux hydrothorax, égale ou inférieure à 2,5 o/o. De même les ascites inflammatoires contiennent de 4 à 4,5 o/o d'albumines, les ascites transsudatives de 1,5 à 2 o/o. D'après Rzentkowski (115), les transsudats n'auraient pas un taux d'albumines aussi fixe que le disent ces auteurs : ces épanchements, à leur début, ne seraient qu'une solution saline s'enrichissant secondairement en albuminoïdes.

En dehors de ces travaux, nous citerons ceux de Carrière (13), de Carter (14), l'excellente thèse de Dumouthiers (30), d'Engel (32), d'Hoffmann (51), d'Oussoff (19), de Tornaghi (122), de Janowski (56), qui bien que plus récents sont également contradictoires et n'envisagent que des faits étudiés souvent d'une façon défectueuse.

La littérature contemporaine contient en outre toute une série d'observations dont nous avons recueilli une centaine. Ces faits sont malheureusement incomplets,

l'observation clinique y étant à peine esquissée, l'observation anatomique manquant presque toujours ; ceux qui sont bien analysés ont trait à des épanchements rares, particuliers par leur aspect macroscopique ; nous en laisserons de côté l'énumération, car leur analyse ne nous a été d'aucun profit.

*
* *

Dans ces dernières années, la question des albumines, des épanchements, des séreuses s'est déplacée ; on a précisé leurs qualités plus que leur quantité, et la réaction de Rivalta (106) est aujourd'hui communément employée. Etudiée en France d'une façon très exacte par Lautier (66), Barbier de la Serre (4), par Bonvalet Merklen et Regnard (12), par Villaret (127), elle a suscité de la part de M. Patein (95), une série de recherches continues. Cet auteur a montré qu'elle était due, non pas à la précipitation de fibrine, de mucine ou de nucléo-albumines, mais à celle d'acéto-globulines que l'on peut doser et analyser d'une facon suffisante. De même l'étude de la fibrine a été reprise par Jousset (61) et Cartier (16), par Louis Ramond (100) et Rivière (107), qui n'ont envisagé que les pleurésies tuberculeuses, ont vérifié les premiers résultats de Méhu et étendu leurs conclusions à l'étude parallèle de la toxicité et de la virulence des épanchements.

*
* *

Tels sont les principaux travaux relatifs à l'étude des albumines des épanchements des séreuses. Si on les

rapproche, leurs résultats sont remarquablement contradictoires et n'imposent aucune conclusion précise. Nous en trouvons le reflet en parcourant les traités classiques : c'est ainsi que MM. Chantemesse et Courcoux (19), que MM. Landouzy et Marcel Labbé (65) assignent aux pleurésies tuberculeuses une teneur en albuminoïdes de 10 à 15 gr. par litre, chiffres que nous affirmons inexacts.

Parlant des ascites, MM. Dupré et Ribierre s'expriment ainsi :

Les caractères physiques et chimiques (du liquide de péritonite tuberculeuse) n'ont qu'une valeur minime, et les renseignements qu'ils fournissent se trouvent souvent en défaut... On a dit que les épanchements (ascitiques) inflammatoires se caractérisaient par une forte proportion d'albumine, 40 à 60 gr. par litre ; tandis que les ascites mécaniques n'en contiendraient jamais plus d'une vingtaine de gr. par litre. Assez souvent vérifiée, cette proposition est cependant trop absolue.

Nous ne possédons qu'un nombre restreint d'analyses chimiques concernant les exsudats, écrivent Herrmann et Morel (50), et leurs résultats ne sont pas assez concordants pour qu'on puisse en tirer des déductions bien précises pour la pathologie de l'inflammation. D'une facon générale, leur composition se rapproche davantage de celle des transsudats normaux ou hydropiques que de celle du plasma ou même du sérum sanguin. La proportion des sels est à peu près la même que dans ces divers liquides ; par contre, celle des matières albuminoïdes, quoique toujours inférieure à celle du plasma sanguin, est relativement élevée : elle peut atteindre 5 à 6 o/o, alors qu'elle ne dépasse guère 2 o/o dans les transsudats mécaniques.

Janowski, enfin, dans son mémoire de 1912 (56) enlève aux albumines totales toute valeur diagnostique, mais il faut remarquer que ses procédés de dosage sont des plus imprécis.

Ces quelques citations montrent d'une façon suffisante combien la question que nous nous proposons d'étudier est encore indécise et critiquée.

* * *

Au cours de notre internat chez M. Mosny, nous avons pu, grâce à l'obligeance et à l'habileté technique de M. Javal, étudier en série les albumines de quelques épanchements ; et, dès nos premières recherches, nous avons obtenu des résultats précis qui nous ont encouragé dans notre étude ; les faits étudiés plus nombreux tant à Saint-Antoine qu'à Tenon dans le service de M. le professeur Carnot, et qu'à l'Hôtel-Dieu dans le service de la clinique médicale de M. le professeur Gilbert, nous en ont démontré la valeur. Nous avons publié nos premiers résultats à la Société médicale des hôpitaux, le 19 juillet 1912 (87) ; nous les avons confirmés dans deux mémoires parus en octobre 1913 (88) et en juin 1914 (89) ; cependant que M. Javal exposait la technique et les résultats globaux des analyses qu'il pratiquait (60). M. Fontaine a repris en 1912 (thèse de Bordeaux) l'étude de la question qui nous intéressait, et en a confirmé les conclusions (36).

Nous aurions voulu ce travail plus général ; nous aurions voulu étudier en série les épanchements de toutes les séreuses, mettre en parallèle la valeur de la mé-

thode chimique et celle des méthodes physiques (densité, réfractométrie, vicosimétrie) ; nous aurions voulu reprendre, par un procédé nouveau, la question de la fibrine. Nous publions telles quelles nos recherches interrompues par près de 7 années de vie militaire, nous proposant de revenir plus tard sur les faits que nous avons dû négliger.

Après un exposé technique, qui fera le sujet du premier chapitre de ce travail, nous vérifierons la fixité du taux des albumines totales des épanchements péritonéaux et pleuraux, base de la méthode. (Ch. II).

Dans un troisième chapitre, nous étudierons les albumines des pleurésies infectieuses ; nous en rapprocherons les pleurésies cancéreuses.

Les hydrothorax près desquels se placent les pleurésies cardiaques seront l'objet de notre chapitre IV ; puis, nous étudierons les faits de transition entre ces deux groupes qui sont constitués par des épanchements pleuraux mécaniques secondairement infectés (Chap. V).

Dans un sixième chapitre, nous analyserons les albumines des ascites.

Enfin, nous établirons la valeur de la méthode, comparée aux autres procédés d'investigation du laboratoire (Ch. VII) et nous citerons, à l'appui de notre thèse, les quelques exemples frappants que nous avons pu recueillir et qui nous semblent prouver l'intérêt diagnostique et pathogénique d'une méthode que nous avons proposé d'appeler *Albumino-Diagnostic*.

CHAPITRE I

TECHNIQUE

Différentes méthodes ont été utilisées pour doser la quantité d'albumines totales contenue dans les épanchements : la méthode pondérale classique et lente, est on a essayé de lui substituer des procédés plus rapides mais inexacts. Etant donné la fixité du taux des matières salines, Reuss (102) a voulu calculer les albumines en partant de la *densité* et il a donné une formule que l'on trouvera rapportée dans ses mémoires. Wassily Lunin (130), Janowski (56), Tornaghi (122) qui ont vérifié cette méthode, lui dénient toute valeur, ainsi qu'on pouvait s'y attendre.

Martiri (77) préconise de doser *l'acidité apparente* en utilisant la phtaléine du phénol comme indicateur : 0 cmc. 1, soit environ deux gouttes de solution de soude N/10, correspondrait à 6 à 7 gr d'albumine par litre. La méthode appliquée à un liquide frais serait suffisante pour différencier un exsudat d'un transsudat,

et même pour chiffrer la quantité d'albumine contenue ; mais les différences d'acidité des liquides pleuraux sont très faibles et introduisent dans les calculs des erreurs considérables.

Janowski a utilisé le *tube d'Esbach*. Cette méthode, que nous avons vérifiée, donne des résultats fantaisistes, tantôt trop élevés, tantôt trop faibles ; elle n'a même pas l'avantage de permettre des dosages en série d'une valeur relative, car la rétractilité et la sédimentation du caillot sont variables d'une ponction à l'autre, alors que d'autres méthodes prouvent la fixité du poids du précipité : ces erreurs expliquent l'incohérence des résultats publiés par l'auteur. Nous n'insisterons pas sur les méthodes encore plus critiquables de Brandberg et de Purdy.

Deux méthodes sont seules utilisables : la réfractométrie et le dosage pondéral.

La *méthode réfractométrique*, employée avec succès dans ces dernières années par Vaucher (125) et par Saint Girons (118) dans l'étude de l'hydrémie et des albumines du sérum sanguin, n'est pas à l'abri de toute critique : MM. Chiray et Demanche (22) ont insisté sur les erreurs qu'elle comporte, et contrôlant par des pesées systématiques l'exactitude des résultats du réfractomètre, ils constatèrent des erreurs considérables variant de 1 à 17 o/o. Ces faits ont été vérifiés par MM. Vaucher et Laudat, qui ont montré que la proportion d'urée, de glucose, de pigments biliaires, et surtout la lactescence du sérum influaient plus ou moins fortement sur l'indice réfractométrique, et nécessitaient des corrections. Néanmoins

il était intéressant d'instituer cette méthode pour l'étude des épanchements des séreuses ; car elle semble avoir donné à Engel (32) et à Oussoff (19) d'assez bons résultats, mais son utilisation courante demande encore une observation patiente. Ses très gros avantages sont sa rapidité, la faible quantité de liquide qu'elle nécessite ; elle permet ainsi facilement le dosage en série. Elle a, par contre, le désavantage de nécessiter un appareil coûteux et rare que nous n'avons pu posséder que quelques semaines ; les résultats que nous avons obtenus de son emploi et de sa comparaison avec la méthode pondérale sont trop peu nombreux pour que nous puissions en tirer parti actuellement.

Le *dosage pondéral* est la seule méthode que nous ayons utilisée. Ses détails ont été exposés ailleurs par M. Javal (60) ; nous n'en rapportons ici que la marche générale, nécessaire pour justifier les résultats que nous publions.

Il est inutile de dire que les prélèvements doivent être faits aseptiquement, qu'ils doivent être conservés à la glacière et utilisés dans les quelques heures qui suivent la ponction.

1° Dosage des albumines totales. — On prélève 10 cm. cubes de la sérosité à étudier avec une pipette à double trait. On y ajoute 5 gouttes d'acide acétique cristallisable, 1 gr. de Nacl chimiquement pur et environ 0 gr. 10 de phosphate de potassium. On chauffe au bain marie en agitant constamment jusqu'à ce que la coagulation soit totale. On ajoute alors

90 cm. cubes d'eau distillée bouillante et après quelques minutes de chauffe on laisse refroidir (1).

On filtre sur un double filtre rond, taré et pesé, en ayant soin de ne verser le précipité qu'à la fin de l'opération ; on lave le précipité, jusqu'à élimination totale des chlorures, avec de l'eau distillée, puis avec de l'alcool et enfin de l'éther. Le poids constant du précipité desséché permet aisément de calculer le taux d'albumines totales par litre. On pourra doser facilement l'urée dans le liquide recueilli, après concentration préalable.

2° *Dosage de la sérine.* — Nous avons dosé la sérine par un procédé analogue après avoir saturé le liquide étendu de sulfate de magnésie durant 24 heures.

La globuline a toujours été dosée par différence entre le taux des albumines totales et le taux de la sérine.

Le rapport *sérine-globuline* calculé dans maints cas ne nous a donné aucun résultat pratique (2).

3° *Recherche des acéto-globulines ou albumines de Patein.* — Au début de nos recherches nous avons utilisé la réaction de Rivalta telle qu'elle a été exposée par MM. Lautier et Barbier de La Serre. Dans un verre à expérience contenant 100 cmc. d'eau distillée et 1gtte d'acide acétique glacial on laisse tomber lentement une goutte du liquide étudié. S'il s'agit d'un exsudat on voit se former peu à peu autour du liquide plus dense, qui descend et se dilue peu à peu, un pré-

---

(1) Simonot (121) et Fontaine préfèrent l'emploi du métaphosphate de soude en milieu chlorhydrique qui donne un précipité plus cohérent.

(2) Engel a proposé pour le dosage des albumines du sang un procédé très pratique dont nous étudions actuellement l'application aux épanchements des séreuses.

cipité nuageux, comparable à une fumée de cigare et dû à la précipitation des acéto-globulines. S'il s'agit d'un transsudat aucun précipité ne se forme et l'on voit se former simplement des stries de dilution incolores.

Devant l'imprécision des résultats obtenus dans certains cas, nous avons modifié légèrement cette technique, et l'avons rendu plus sensible. M. Javal conseille d'utiliser une éprouvette de 250 cmc. remplie d'eau acétifiée à raison de XX gouttes par litre. La sérosité à examiner est versée en gouttes lentes et peu volumineuses dont le trajet est suivi sur les 25 centimètres de hauteur de l'éprouvette.

Lorsque la réaction est positive le précipité apparaît sur les 8 ou 10 premiers centimètres parcourus. Elle est négative lorsque la goutte atteint le fond de l'éprouvette sans laisser aucune traînée. Ce dernier cas est fort rare et cette méthode a l'avantage de montrer qu'il n'existe guère de liquides pleuraux ou péritonéaux ne contenant pas d'acéto-globulines.

La réaction intermédiaire est celle que l'on observe le plus souvent dans les transsudats. La goutte blanchit vers la fin de son parcours, plus ou moins vite, plus ou moins fortement. Nous ne déclarons pas pour cela la réaction positive ; nous exigeons que le trouble se produise dans les premiers tiers de la longueur de l'éprouvette pour affirmer ce fait.

On peut mettre en valeur la présence constante des acéto-globulines en opérant de la façon suivante. Un tube à essai est empli sur la moitié de sa hauteur du réactif acétique ; le liquide étudié est ensuite versé au moyen d'une pipette fine dont l'effilure repose sur le fond du tube. A la limite de séparation des deux liquides on voit de former plus ou moins rapidement un anneau blanc caractéristique de la précipitation des acéto globulines. En utilisant cette réaction on cons-

tate qu'il n'existe pas d'épanchements sans acéto-globulines.

Notons enfin que les liquides ont toujours été étudiés tels quels et que leur concentration n'a jamais été uniformisée.

4° *Dosage des acéto-globulines.* — A 250 cmc. du liquide on ajoute X gouttes d'acide acétique cristallisable. Le mélange est brassé et laissé au repos vingt-quatre heures. Le précipité se forme lentement et surnage le plus souvent. Il est filtré, lavé et desséché comme les albumines totales. Ce mode de dosage est certainement imprécis, mais il donne néanmoins des indications précieuses comme on le verra par la lecture des tableaux annexés à ce mémoire.

La méthode que nous utilisons, bien qu'un peu longue, est à la fois précise et simple ; elle ne nécessite qu'un appareillage vulgaire que la plupart des médecins et des pharmaciens ont à leur portée. Nous allons en exposer l'intérêt en étudiant 113 analyses d'épanchements pleuraux ou péritonéaux.

CHAPITRE II

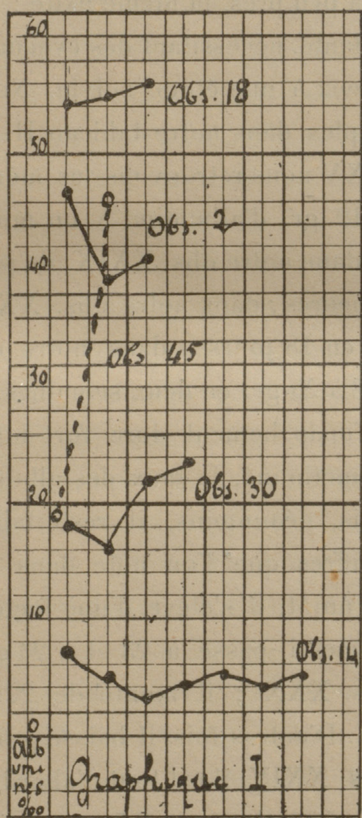
FIXITÉ DU TAUX DES ALBUMINES TOTALES

Les matières albuminoïdes d'un épanchement pleural ou péritonéal ne subissent-elles pas de grosses variations selon la période où l'on pratique la ponction, selon que le liquide augmente ou qu'il se résorbe, qu'il dure quelques jours ou quelques mois, qu'il nécessite une seule évacuation ou plusieurs ? Les dosages, que nous avons pratiqués en série, montrent que ces variations existent, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, mais qu'elles sont de faible amplitude ; on peut tirer une conclusion ferme d'un seul dosage dans la très grande majorité des cas : 28 épanchements ont été étudiés en série ; 5 d'entre eux concernent des pleurésies infectieuses hyper-albumineuses, 12 des hydrothorax ou des pleurésies cardiaques hypo-albumineux, 7 des ascites mécaniques ou inflammatoires, 4 des hydrothorax d'évolution particulière.

Si nous considérons les pleurésies infectieuses (tableaux I et III) nous voyons que le taux des albumines totales n'y subit guère de variations. Une seule fois, les deux chiffres obtenus en quatre jours d'intervalle se sont superposés (Obs. V) ; dans deux cas, ils ont varié de 2 gr. ; ils sont passés de 47 gr. à 45 gr, en l'espace d'une semaine dans notre observ. VII, de 54 à 56 gr. en l'espace d'un mois dans notre obs. XVIII. Des oscillations de 5 à 6 gr. ont été notées deux fois ; le taux des albumines descend de 58 à 53 gr. en un mois de temps dans notre observ. XX. Dans notre observ. II, il passe de 47 gr. à 39,80 pour remonter à 41 gr. en l'espace de deux mois ; il s'agissait, d'ailleurs, d'un cas clinique particulièrement délicat où la pleurésie éosinophilique gauche était provoquée par un anévrisme latent de la crosse de l'aorte. Le seul cas où nous ayons enregistré une variation importante de 10 gr. concerne une pleurésie cancéreuse (obs. IV) où les albumines montèrent de 32 gr. à 42 gr. en l'espace de 4 jours. Les acétoglobulines, dosées parallèlement, dans trois cas (obs. V, VII, XVIII) varient proportionnellement beaucoup plus que les albumines totales, et peuvent même doubler entre deux ponctions, (obs. XVIII) ; mais, fait capital, supérieures à 1 gramme, elles restent toujours au-dessus de ce chiffre.

Le taux des albumines, au cours des pleurésies infectieuses ou cancéreuses, reste donc à peu près stationnaire : les oscillations se font tantôt dans le sens de l'augmentation, tantôt dans le sens de la diminution ;

elles sont sans rapport avec la résorbtion ou la récidive de l'épanchement, avec une évolution aiguë ou une tendance à la chronicité. C'est là une grosse différence avec la fibrine qu'on voit osciller dans des limites beaucoup plus larges selon la phase et la tendance évolutive de la pleurésie.



Fixité du taux des albumines totales.
Obs. 2 et 18, pleurésies hyperalbumineuses.
Obs. 14 et 30, pleurésies hypoalbumineuses.
Obs. 45, hydrothorax bacillisé.

Ces remarques nous paraissent valables pour les ascites hyperalbumineuses dont nous n'avons étudié que deux cas causés par un cancer secondaire de la séreuse. Dans notre obs LXV, les albumines sont passées de 45 gr. à 44 gr. en 9 jours ; dans notre obs. LXVI de 47 à 45 gr. en un mois (tableau IV).

Au cours des épanchements pleuraux mécaniques, on retrouve, à peu près, la même fixité ; ces collections d'allure plus lente, nécessitant des évacuations répétées, se prêtent mieux à une étude suivie. Nous en rapportons 10 exemples dans notre tableau II. Dans nos obs. XXVI et XXXV nous retrouvons les mêmes chiffres de 13 gr. et de 19 gr. d'albumine à un mois et à 3 jours d'intervalle ; dans notre obs. XXIX ils passent de 15 à 16 gr. en 24 heures ; dans notre obs. XXV ils montent de 13 à 16 gr en 18 jours ; dans notre obs. XLIV ils tombent de 28 à 25 gr. en deux semaines.

Lorsque l'épanchement dure fort longtemps, qu'il est souvent ponctionné, le taux des albumines varie un peu plus ; mais, néanmoins, il reste faible et n'atteint jamais les chiffres que l'on note dans les pleurésies infectieuses. Tantôt, il s'élève d'une façon progressive, et de 18 grammes il passe à 23 et à 24 gr. en l'espace de 2 mois (obs. XXX) ; il monte de 22 à 31 gr. dans notre obs. XL. D'autres fois, il baisse progressivement ; dans notre obs. XXIV, il est tout d'abord de 7 gr. ; à la 3e ponction, il n'est plus qu'à 3,5 ; à partir de la 4e il se fixe autour de 4 gr. Dans notre obs. XXXIII, il passe de 23 à 17 gr. en moins d'un mois ; dans notre obs. XXXII, de 17 à 9 gr. en deux mois. Ici encore, ces

variations s'expliquent difficilement ; elles ne sont en rapport ni avec la résorption ni avec la récidive du liquide, sans liaison avec l'intensité des œdèmes. Dans quelques cas, il nous a semblé, par nos vérifications anatomiques, qu'elles pouvaient être dues à la formation de nouveaux infarctus pulmonaires ; mais la difficulté de déterminer cliniquement ou anatomiquement la date précise de ces complications ne nous permet de signaler ce fait que comme une hypothèse ; la cytologie en série, dont on trouvera quelques exemples dans nos observations, ne nous a pas permis d'éclaircir ce problème.

Si les albumines des transsudats pleuraux ne varient que dans des proportions limitées, et gardent leur caractère quantitatif, il n'en est plus de même des acéto-globulines. Inférieures à 1 gramme, en général, à la première ponction, elles peuvent monter ensuite d'une façon progressive. C'est ainsi que, dans notre obs. XXX elles passent de 0,30 à 0,55 et 2 gr. 12 ; que, dans notre obs. XL, elles passent de 0,60 à 0,84, pour retomber à 0,72. On les voit, au contraire, rester remarquablement fixes dans notre obs. XXV. Elles baissent, même, de 0,21 à 0,12, dans notre obs. XXVI.

De même que les hydrothorax, les ascites par hypertension portale nous ont paru peu variables. Dans notre obs LIV, le taux des albumines monte de 18 à 19 gr. ; dans notre observation LIX, de 31 à 33 ; dans notre obs. LX, de 26 à 35 et 31 gr. Par contre, il tombe de 9 à 7 gr. dans notre obs. LII, et de 21 à 17 gr. dans notre obs. LVII. Dans aucun de ces cas, les acéto-globulines n'ont été dosées en série.

Nous rapporterons plus loin quelques observations d'épanchements pleuraux où les oscillations albumineuses étaient considérables. Il s'agit dans tous ces cas d'épanchements qui, primitivement passifs, se sont secondairement infectés ou cancérisés. Ces cas ne nous seront d'un examen utile qu'après une étude de faits plus simples.

De cet exposé il résulte que les albumines totales des épanchements pleuraux et péritonéaux ne subissent que des variations faibles : un épanchement peu albumineux, reste peu albumineux ; un épanchement très albumineux garde le même caractère durant toute son évolution.

Le taux des acéto-globulines est, par contre, beaucoup moins fixe ; dans les épanchements infectieux, il reste toujours élevé ; mais dans les transsudats, il peut s'élever considérablement, sous l'influence de causes indécises (répétition des ponctions amenant une légère infection ou irritation de la plèvre, production d'infarctus ?) La conclusion de ce chapitre sera donc la suivante :

Le taux des albumines totales d'un épanchement pleural ou péritonéal reste à peu près fixe tant que ses facteurs pathogéniques ne varient pas. On peut conclure d'une façon précise d'une seule formule d'albumine. Le taux des acélo-globulines est, par contre, beaucoup plus variable, surtout dans les épanchements mécaniques.

C'est en nous appuyant sur cette donnée, que nous allons étudier les albuminoïdes de différents exsudats et transsudats de la plèvre et du péritoine.

CHAPITRE III

LES PLEURÉSIES INFECTIEUSES ET CANCÉREUSES

Nous avons étudié 18 pleurésies cliniquement infectieuses ; 14 d'entre elles étaient des pleurésies tuberculeuses primitives ou secondaires, terminées par la guérison ou la purulence, Dans un cas il s'agissait d'une pleurésie anévrysmatique, dans un autre d'hydropneumothorax probablement bacillaire, dans un troisième d'une pleurésie traumatique, dans un quatrième d'une pleurésie streptococcique. Nous avons laissé de côté volontairement les analyses concernant les liquides purulents.

La lecture du tableau I annexé à ce chapitre montre immédiatement que tous ces épanchements sont caractérisés par leur taux élevé d'albumines totales compris entre 40 gr., chiffre le plus bas et 66 gr., chiffre le plus élevé : c'est dire que la composition de ces liquides se

rapproche beaucoup de celle de la lymphe et du sérum sanguin où l'on dose respectivement 50 et 80 o/oo d'albumines. La moyenne de nos dosages atteint 50 gr. o/oo.

Quel que soit le facteur pathogénique de la pleurésie, qu'elle soit bacillaire, streptococcique, traumatique le taux d'albumine reste le même et on ne peut baser sur lui aucune différence étiologique plus précise que celle d'inflammation et d'infection. Nous ferons remarquer que l'aspect hémorragique ou clair du liquide n'influe pas sur sa composition albumineuse : une pleurésie streptococcique hémorragique et hémolytique chiffre 51 grammes d'albumines, une pleurésie tuberculeuse sanglante 53 gr. (obs. XIII et XV) ; par contre une pleurésie séreuse, monte à 66 gr. (obs. XXI). Que la pleurésie soit « pure » ou hydroaérique on ne note aucune différence notable ; telle est notre obs. VI qui concerne un hydropneumothorax probablement tuberculeux. L'évolution vers la purulence ne peut être précisée non plus par l'albumino-diagnostic ; deux de nos pleurésies tuberculeuses ont subi la transformation caséeuse ; l'une (obs. VI) contenait 47 gr. d'albumines alors que le liquide était encore séreux, l'autre (obs. XXI) 66 gr. : ce chiffre est le plus élevé que nous ayons noté dans les pleurésies à liquide clair. Nous l'avons vu, ainsi que Fontaine, s'élever à plus de 70 grammes dans le pus.

Le taux de la sérine a été déterminé dans 16 cas ; il a oscillé entre 9 gr. 7 et 43 grammes. On ne peut tirer aucune conclusion de cette investigation particulière pas plus, d'ailleurs que du rapport sérine-globu-

line. Il nous a paru plus variable que veut bien l'affirmer Hoffmann (51) et il est sans utilité diagnostique ou pronostique.

La réaction de Rivalta a été trouvée franchement positive dans tous les cas où elle fut recherchée. Deux observations seules se sont montrées une exception à la règle. L'une (obs. III) concerne une pleurésie tuberculeuse légitime, la réaction était douteuse, le chiffre d'acéto-globulines était de 0 gr. 40 o/oo. L'autre (obs. II) a montré à chacune des ponctions une réaction négative : il s'agissait là d'un cas clinique particulier : un malade atteint de pleurésie gauche à forte réaction éosinophilique présente à la radioscopie un anévrisme de la crosse aortique. L'autopsie permet de constater que la pleurésie séro-fibrineuse ne paraît pas être sous la dépendance d'une tuberculose thoracique. Faut-il invoquer le rôle inflammatoire de l'anévrisme qui a érodé 2 corps vertébraux ou admettre une origine syphilitique ? La réaction de W, positive dans le sérum et négative dans le liquide ne nous permet pas de résoudre ce problème.

Coexistant avec le caractère positif général de la réaction de Rivalta, nous voyons les acéto-globulines voisines de 1 gr. o/oo et leur être souvent supérieures dans les épanchements infectieux : leur taux oscille de 0 gr. 71 à 4 grammes, en moyenne 1 gr. 87 o/oo.

Parmi les pleurésies infectieuses nous voyons se placer les épanchements cancéreux dont nous n'avons pu analyser que deux cas. Leur taux élevé d'albumine totales (42 et 56 grammes), le caractère positif de la

TABLEAU I

Pleurésies hyperalbumineuses

Numéros de l'observation	Date	Albumines totales p. o/oo	Serine	Globuline	Acéto globulines
I Du	12. 2. 05	40.9	9.7	28.5	»
II Pri	23. 11. 14	47	»	»	»
	7. 12. 14	39.80	«	»	»
	13. 1. 15	41	»	»	»
III Gu...........	8. 12. 14	43	31	12	0.40
IV G	15. 10. 06	32	»	»	»
	19. 10. 06	42	»	»	»
V Ga............	16. 10. 13	44	33	11	1.42
	20. 10. 13	44	29	15	1.20
VI Co	1. 4. 14	47	25	22	»
VIII G. M........	9. 6. 09	48	»	»	»
IX Li............	24. 10. 04	48.08	»	»	»
X Mo............	30. 4. 12	49	33	16	1.50
XI Bo	20. 5. 04	49.50	34.30	15.20	»
XII Ch..........	29. 10. 15	51	35	16	1.56
XIII Lo	13. 6. 14.	51	»	»	»
XIV K. l.........	26. 2. 12	53	43	12	»
XV Pi.	2. 4. 12	53	»	»	3
XVI Pl..........	17. 11. 13	54	36	18	»
XVII Ma.........	17. 11. 13	56	41	15	«
XVIII Mo........	30. 10. 13	54	38	15	1.50
	15. 11. 13	55	32	23	3.60
	2. 12. 13	56	41	15	1.68
XIX Du	6. 6. 13	58	35	23	4
XX Vo	9. 2. 12	58	37	21	»
	15. 3. 12	53	34	19	»
XXI Fo.	23. 10. 13	66	»	»	0.71

TABLEAU I

Pleurésies hyperalbumineuses

R. de Rivalta	Urée 0/oo	Cytologie	Diagnostic
»	»	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
O	»	Éosinophilie	Pleurésie au cours d'un anévrysme de l'aorte.
O	»	id.	
O	»	Lymph.	
pos. *lég.*	»	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse,
»	»	»	Pleurésie cancéreuse.
»	»	»	id.
pos.	1.30	Mixte.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	1.20	Lymph.	id.
pos.	»	Poly.	Hydro pneumothorax.
»	»	»	Pleurésie traumatique.
»	»	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	0.47	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
»	1.92	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	0.47	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	»	Poly.	Pleurésie streptocoques.
pos.	»	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	»	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse hémorragique.
pos.	0.49	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	»	Cel. cancéreuses	Pleurésie cancéreuse.
pos.	0.79	Mixte.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	0.45	Lymph.	id.
pos.	0.25	Lymph.	id.
pos.	»	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	»	Lymph.	Pleurésie tuberculeuse.
pos.	»	Lymph.	id.
pos.	»	Poly.	Pleurésie tuberculeuse.

réaction de Rivalta ne permet pas de les différencier d'une pleurésie tuberculeuse.

Lorsqu'on observe une pleurésie double (obs. VII) on note dans chacun des épanchements un chiffre d'albumine tout à fait voisin. Il serait prématuré de conclure d'un seul fait, mais nous verrons la même règle se préciser par l'étude des épanchements cardiaques ou brigthiques.

Les observations résumées que nous rapportons à l'appui de ces affirmations concernent des faits courants, qu'il est inutile de détailler complètement.

Observation I

Pleurésie gauche, séro-fibrineuse, tuberculeuse primitive

D... Victor, 56 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Symptômes d'imprégnation tuberculeuse datant de deux ans : amaigrissement, anémie et perte des forces sans toux et sans expectoration. Début de la pleurésie, le 27 janvier 1905, par des frissons.

Le 12 février, vaste épanchement pleural gauche. T. 38°. Evacuation de 1.450 grammes de liquide séro-fibrineux.

L'épanchement se reproduit peu à peu mais en faible quantité. Le 2 mars on n'en perçoit plus les signes qu'à l'extrême base, mais on constate des signes de congestion pulmonaire diffuse, avec induration du sommet (S—V+R— quelques craquements secs).

Le malade revient dans le service le 20 décembre 1905 pour une sciatique gauche. Il tousse et crache un peu et a quelques sueurs nocturnes. L'hémithorax gauche est aplati ;

on entend dans toute l'étendue du poumon gauche, des craquements et des râles sous-crépitants fins. Le sommet droit est submat sous la clavicule, l'inspiration y est très rude.

Notes de laboratoire. — 12 février 1905, liquide très fibrineux. Quelques hématies. Lymphocytose presque pure. Rares cellules endothéliales et polynucléaires.

Albumines totales 40 gr. 9 dont globuline 28,5, serine 9,7, fibrine, 2,7.

Observation II

Pleurésie gauche anévrismatique

P... Augustin, 49 ans, service de M. le Dr Mosny.

Début il y a deux mois par coryza, fatigue, anorexie, oppression surtout nocturne, douleurs thoraciques gauches. Le 30 octobre 1914, signes d'épanchement pleural gauche.

Une ponction permet d'évacuer 2.300 gr. de liquide. Une injection d'air est pratiquée ensuite. On ne constate aucun signe de lésion cardio-aortique.

Le 14 novembre : un examen radioscopique révèle un anévrisme de la crosse aortique.

Le 18 novembre : thoracentèse 1.500 gr.

Le 4 décembre : thoracentèse 2.500 gr. suivi d'une injection de 1.500 cc. d'air.

Le 10 décembre : Injection intraveineuse de 0.45 de néosalvarsan suivie d'une série de piqûres de benzoate de Hg.

Le 19 décembre : le malade sort du service.

Le 29 décembre : il y revient, son épanchement ayant encore augmenté.

Le 26 janvier : œdème de l'hémithorax et de l'hémiface

gauches. Expectoration sanglante. Bruits du cœur rapides et sourds.

Le 19 janvier : Accentuation des signes d'hyposystolie.

Décès le 24 janvier.

Autopsie : Dilatation de toute la crosse aortique dont la face interne est rugueuse et ulcérée. Grosse poche anévrismatique de sa partie postérieure ayant érodé profondément deux corps vertébraux.

Gros épanchement pleural gauche et épanchement péricardique séro-fibrineux.

Reins volumineux pesant chacun 230 grammes, scléreux, à corticale réduite, à surface granuleuse, mais à décortication suffisante. Rate grosse et dure.

Rien de notable aux autres organes, notamment aux poumons.

Notes de laboratoire. — *31 octobre 1914*. — Liquide pleural citrin.

R. de Rivalta douteuse, plutôt positive.

Très nombreuses cellules endothéliales dont beaucoup sont macrophagiques et englobent des cellules éosinophiles. Quelques-unes sont groupées en placards. Présence de très nombreuses granulations éosinophiles essaimées dans la préparation où l'on retrouve cependant peu de polynucléaires acidophiles.

18 novembre. — Wassermann+dans le sérum sanguin —dans le liquide pleural.

Le liquide pleural présente encore des cellules endothéliales et quelques mononucléaires gros et petits. La réaction polynucléaire y est prédominante et on constate de très nombreux éosinophiles et quelques basophiles.

23 novembre. — Cytologie identique. 47 grammes d'albumines o/oo. Réaction de Rivalta négative.

7 décembre. Nombreuses cellules endothéliales isolées ou en placards. Nombreux polynucléaires neutrophiles. Disparition de l'éosinophilie. 39,80 d'albumines par litre. Réaction de Rivalta négative.

30 décembre. Réaction de Rivalta négative. Formule cytologique à prédominance de mononucléaires gros et petits On constate encore des cellules endothéliales, des éosinophiles et des basophiles.

13 janvier 1915. Réaction de Rivalta négative. Nombreuses hématies. Prédominance des mononucléaires. Quelques cellules endothéliales. Peu de polynucléaires neutrophiles. Absence d'éosinophiles. Albumines 41 grammes o/oo.

Observation III

Pleurésie tuberculeuse chronique

Gui, 64 ans, service de M. le Dr Mosny.

Début en janvier 1913 par de la dyspnée, des frissons, des palpitations. En juillet 1913 constatation de l'épanchement pleural.

Actuellement épanchement pleural gauche. Congestion broncho pulmonaire diffuse, bilatérale, plus marquée à gauche. Cœur gros, 2e bruit claqué, pouls inégal. Pas d'œdèmes. Pas d'albumine. T. 38°

Ponction évacuatrice le 8 janvier 1914 de 1.100 grammes.

Examen radioscopique le 9 janvier, épanchement léger de la base gauche, obscurité diffuse du parenchyme pulmonaire de ce côté.

Notes de Laboratoire. — 8 janvier 1914.

Liquide rosé. Lymphocytose à peu près pure. Nombreu-

ses hématies. Albumines 43 gr. o/oo. Sérine 31 gr.; globuline 12 gr. Albumine de Patein 0 gr. 40. Réaction de Rivalta légèrement positive.

Inoculation sous la peau du cobaye 63-68 du culot de cetrifugation de 120 cc. de liquide pleural, négative.

Le malade entre dans le service du 4 au 17 mars 1914 avec des signes de tuberculose pulmonaire fibreuse.

Observation IV

Pleurésie cancéreuse

G... (hôpital de Rothschild, service de M. Kahn). Malade considéré comme atteint de pleurésie tuberculeuse. Dix thoracentèses furent pratiquées. Le 15 octobre 1906, l'épanchement contenait 32 grammes d'albumine par litre et, le 19 octobre, veille de la mort, 42 grammes d'albumine. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'un cancer du poumon.

Observation V

Néphrite urémigène. Tuberculose ganglionnaire. Epanchement pleural bilatéral

Ga... 63 ans, service de M. le Dr Mosny.

Peintre depuis son adolescence, mais n'ayant jamais eu d'accidents saturnins aigus.

Pollakiurie nocturne et dyspnée d'effort depuis des années, mais plus marquée depuis quinze jours.

Actuellement épanchement pleural gauche, congestion pleuro-pulmonaire droite.

Cœur normal dans son rythme et ses bruits. T. A. 18 9.5.

Albuminurie. Pas d'œdèmes.

Thoracentèse de 1 litre à gauche, le 16 octobre 1913.

Le malade qui délirait un peu dès son entrée à l'hôpital, présente des troubles psychiques de plus en plus marqués : alternatives de stupeur et de délire, insomnie.

Le 3 novembre, un abcès gazeux se forme à la région sacrée. Mort le 8 novembre 1913.

Autopsie : épanchement pleural gauche. Plèvre épaissie, chagrinée recouverte d'une couenne de fibrine. Pas de tuberculose pulmonaire droite. Ganglions trachéo-bronchiques présentant des lésions tuberculeuses anciennes surtout à gauche.

Cœur : un peu scléreux 370 gr. Reins : lésions de néphrite interstitielle bilatérale. Foie normal. Rate grosse (270 gr.). Cerveau et méninges normaux.

Notes du laboratoire. — 16 octobre 1913. Ponction pleurale gauche.

Très nombreuses hématies. Lymphocytes 46 o/o. Cellules endothéliales 39 o/o. Polys neutrophiles 2 o/o, polys éosinophiles 12 o/o, grands monos 1 o/o. Albumines totales, 44 gr., sérine 33, globuline 11. Albumines de Patein 1 g. 42, urée 1 g. 50, réaction de Rivalta +.

20 octobre 1913. Lymphocytes 73 o/o, polys éosinophiles 14 o/o, grand monos 4 o/o, cellules endothéliales 11 o/o.

Albumines totales 44 gr., sérine 29, globuline 15, acéto-globulines 1 g. 20, réaction de Rivalta +. Urée 1 g. 20.

28 octobre 1913. Liquide céphalo rachidien : 4,4 éléments par mmc. (lymphocytes). Urée 3 gr. 29.

Observation VI

Hydropneumothorax suivi de pleurésie purulente.

Co..., 30 ans, service de M. le Dr Mosny.

Père, mère et une sœur morts tuberculeux.

Hémoptysie il y a 4 mois.

Début brusque il y a deux jours par point de côté, dyspnée et frissons. Actuellement hydropneumothorax droit partiel de la partie postéro latérale du lobe inférieur. Bacillose des deux sommets plus avancée à droite. T. entre 38 et 40 retombant à 37°5 le 13 avril 1914.

Le malade se rétablit et sort du service. Mobilisé en août 1914, réformé le 11 novembre, nous l'observons à nouveau du 6 au 29 mars 1915. Pleurésie purulente droite. (Évacuation de 2.450 cc. de pus remplacé par deux litres d'air, suivie d'amélioration).

Notes de laboratoire. — 1er avril 1914.

Liquide jaune. Hématies nombreuses. Polynucléose à peu près pure sans microbes. Albumines totales 47 gr. dont sérine 25 et globuline 22. Réaction de Rivalta +.

11 janvier 1915. Pus à éléments très altérés sans microbes directement visibles.

Observation VIII

Pleurésie traumatique

G... M. . (hôpital de Rothschild, service de M. Kahn), 21 ans. Pleurésie aiguë symptomatique de l'enkystement d'une balle de revolver dans le poumon gauche. Le 9 juin 1909, une

ponction pleurale ramène un liquide séro-fibrineux, légèrement hémorragique, contenant 48 grammes d'albumine par litre. La fièvre, assez légère, n'a duré que quelques jours. Le malade est sorti guéri.

Observation IX

Pleurésie tuberculeuse.

Li... 33 ans, service de M. le docteur Mosny.

Père mort tuberculeux il y a 15 ans. Mère morte tuberculeuse il y a 5 ans.

Depuis trois mois signes d'imprégnation tuberculeuse, avec amaigrissement, anémie, perte des forces, dyspnée légère, céphalée.

Début brusque il y a quinze jours par point de côté gauche. Epanchement gauche abondant, thoracentèse très incomplète (toux) de 600 cmc. le 25 octobre, de 1700 cmc. le 26 octobre 1904.

Frottements de retour, puis réapparition légère de l'épanchement qui se tarit spontanément. Pas de signe net de tuberculose pulmonaire à la sortie.

Notes de laboratoire — Le 24 octobre, liquide séro fibrineux. Lymphocytose pure. Albumines totales 48 gr. 08. Fibrine 1 gr. 35.

Observation X

Pleuro-pneumonie aiguë probablement tuberculeuse

Mo..., 68 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Début il y a trois semaines par un point de côté droit, de la toux, une expectoration hémoptoïque.

Actuellement, hémoptysie abondante de sang rouge, douleurs thoraciques vagues plus marquées à la base droite. Signes sthétoscopiques de bronchite diffuse avec congestion de la base droite. Urines albumineuses. T° entre 38° et 39°. Appareil circulatoire normal.

L'état général s'aggrave rapidement. Un foyer broncho-pneumonique apparaît à la base droite puis à la base gauche, accompagné d'expectoration visqueuse.

Le 22 avril 1912 on trouve les signes d'une pleurésie gauche qui est ponctionnée le 30 (1500 gr.).

Les signes bilatéraux de congestion pleuro-pulmonaire persistent, l'état général devient de plus en plus grave et le malade meurt le 17 mai en plein état infectieux.

A l'autopsie on trouve dans la plèvre gauche, dont les feuillets sont très épaissis, un épanchement légèrement hémorragique. Le sommet du poumon gauche est fortement adhérent et scléreux avec quelques vésicules d'emphysème. Le lobe inférieur est rétracté et splénisé.

La plèvre droite est presque entièrement symphysée. Les lésions du poumon sont analogues : sclérose et emphysème du sommet, hypérémie et splénisation de la base.

Le péricarde contient une quantité assez notable de liquide hémorragique.

Les autres organes sont dans leur état naturel.

Notes de laboratoire. — 30 avril 1912. Ponction pleurale gauche.

Liquide hémorragique. Nappe de globules rouges parmi lesquels on rencontre relativement peu de globules blancs qui sont tous des lymphocytes.

Albumines totales 49 gr.. Sérine 33 gr., globuline 16 gr,, albumines de Patein 1 g. 50, urée 0 g. 47. Réaction de Rivalta +.

Observation XI

Pleurésie tuberculeuse

Bo... 38 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Adénite sous maxillaire gauche suppurée dans l'enfance.

Hydrocèle à l'âge de 31 ans dont il ne persiste pas de séquelles.

Début de la maladie actuelle il y a 5 jours par des sueurs, de la toux et une douleur thoracique gauche très légère.

Actuellement épanchement pleural gauche de quantité moyenne. Evacuation de 1.700 cmc. de liquide le 21 mai 1904, suivie de l'apparition de frottements de retour. Consécutivement on constate au niveau de la fosse sous claviculaire gauche quelques craquements puis de la rétraction thoracique gauche.

Notes de laboratoire. — 14 mai, ponction pleurale gauche. La réaction cellullaire est très importante et a prédominance polynucléaire. Peu de lymphocytes. Quelques cellules endothéliales isolées.

17 mai, apparition de la lymphocytose.

21 mai, lymphocytose pure.

Albumines totales 49 gr. 50 dont 34 gr. 30 de sérine et 15 gr. 20 de globuline.

Le 28 mai, les 3, 13 et 29 avril une série de ponctions exploratrices montrent la persistance de la lymphocytose pleurale.

Observation XII

Pleurésie tuberculeuse

Ch... 27 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Début il y a 10 jours par de la fièvre, des frissons, de la courbature. Point de côté droit il y a quatre jours.

Actuellement pleurésie de la base droite avec souffle égophonie, pectoriloquie aphone, etc. Frottements dans la région sous claviculaire. Abaissement du foie. T. entre 38 et 39,5.

Evacuation de 1100 cmc. de liquide le 4 novembre 1913 suivie de l'apparition de frottements.

Un examen radioscopique pratiqué le 8 novembre montre une opacité de la base droite remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate et de l'obscurité des deux sommets plus marquée à droite.

Notes de laboratoire. — 29 octobre 1913. Ponction pleurale droite.

Liquide citrin contenant 64 o/o lymphocytes, 18 o/o polys neutrophiles, 11 o/o cellules endothéliales, 7 o/o mononucléaires.

Albumines totales 51 gr., sérine 35, globuline 16. Albumines de Patein 1 g. 56, urée 0 g. 47. Réaction de Rivalta positive.

Observation XIII

Pleurésie streptococcique hémorragique

Lo..., 60 ans, Hôtel-Dieu, service de M. le Professeur Gilbert.

Paludisme contracté à l'âge de 20 ans, en Algérie, lors de son service militaire.

Symptômes de gastrite hyperchlorydrique à l'âge de 40 ans.

Début de la maladie actuelle en février 1913 par de la toux, de l'oppression et un point axillaire gauche.

La pleurésie est constatée le 1er mars et ponctionnée pour la première fois le 15 mars (2.250 gr. de liquide séro-fibrineux). Elle est ponctionnée à nouveau fin mars (1.500 gr.), fin avril (1.000 gr.), le 11 mai (250 gr.)

Durant toute cette période, la température s'est maintenue entre 37 et 38°5 et l'état général reste à peu près satisfaisant. Depuis le milieu de mai l'affaiblissement et l'amaigrissement progressent vite et la température atteint fréquemment 40°.

Une nouvelle ponction pratiquée le 1er juin permet de retirer 1 litre de liquide hémorragique.

Actuellement, malade amaigri et pâle. Température entre 39 et 40°. Signes d'épanchement de la base gauche remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. La respiration est considérablement affaiblie au sommet gauche sans bruits surajoutés.

Langue rouge et sèche. Appareil circulatoire normal.

L'examen du liquide pleural ayant révélé les 10 et 12 juin du streptocoque le malade est passé en chirurgie et l'opération de l'empyème pratiquée.

Notes de laboratoire. — 10 juin 1913, Ponction pleurale gauche. Liquide hémorragique restant très fortement teinté après la centrifugation. On y constate de nombreuses hématies plus ou moins altérées et des polynucléaires atteints de plasmo et de caryolyse, quelques rares mononucléaires. Présence de nombreux streptocoques à l'examen direct et à la culture.

12 juin 1913. Résultats cytologiques et bactériologiques identiques.

Albumines totales, 51 grammes. Réaction de Rivalta positive.

Observation XIV

Pleurésie tuberculeuse

Kl... 21 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Attachée pendant 7 mois (en 1911) à un dispensaire antituberculeux.

Début il y a un mois par des frissons, un point de côté gauche, de l'amaigrissement. Dyspnée progressive depuis quinze jours. Actuellement signes classiques de pleurésie gauche avec refoulement du cœur. Evacuation de 900 cmc. de liquide le 27 février.

Le 2 mars apparaissent des signes de splénisation pulmonaire qui se superposent et se substituent progressivement aux signes d'épanchement. A partir du 15 mars amélioration progressive. Il subsiste le 23 mars à l'examen radioscopique une obscurité du sommet et du sinus phréno-costal gauche avec moindre transparence de tout le champ pulmonaire.

Notes de laboratoire. — 21 février 1913. Ponction pleurale gauche, liquide séro-fibrineux. Réaction de Rivalta +. Hématies nombreuses. Polynucléaires 70 o/o, lymphocytes 20 o/o, cellules endothéliales 10 o/o.

23 février 1912. Polynucléaires 50 o/o, lymphocytes 40 o/o cellules endothéliales 10 o/o. Hématies rares.

26 février 1912. Lymphocytes 80 o/o, polynucléaires 10 o/o, éosinophiles 2 o/o cellules endothéliales 8 o/o. Hématies rares.

Albumines totales 55 grammes dont sérine 43 grammes et globuline 12 grammes. Réaction de Rivalta +.

Observation XV

Pleurésie tuberculeuse hémorragique.

Pi..., 29 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Début il y a 6 mois par amaigrissement, perte d'appétit, frissons, sueurs, dyspnée. Depuis quinze jours, il apparaît en plus un point de côté droit, de la toux et de l'expectoration.

Actuellement, signes classiques de pleurésie de la base droite avec abaissement du foie.

Ponctions évacuatrices le 2 avril 1912 (750 cmc.) et le 5 avril (1.100 cmc.) suivis de l'apparition fugace de quelques râles crépitants de la base.

Disparition de l'épanchement le 24 avril, mais persistance de quelques poussées fébriles.

Notes de laboratoire. — 2 avril 1912. Ponction pleurale droite. Liquide hémorragique. Hématies nombreuses. Lymphocytes 100 o/o.

Albumines totales 53 gr. Albumines de Patein, 3 gr. Réaction de Rivalta positive.

Observation XVI

Pleurésie tuberculeuse

Pl... 26 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Début il y a 1 mois par de la toux, de l'amaigrissement, de l'anorexie, des sueurs. Il y a 12 jours frissons et point de côté gauche,

Actuellement. Signes de pleurésie de la base gauche, mais on constate de la bronchophonie, l'expectoration est visqueuse adhérente, rosée ; la ponction exploratrice est négative. On porte le diagnostic de spléno-pneumonie.

Le 17 novembre 1913 les ponctions deviennent positives et on peut évacuer 700 cmc. de liquide.

Apparition consécutive de frottements râles de la base et amélioration des signes fonctionnels et généraux.

Le malade revient consulter le 24 janvier, le 14 février 1914 souffrant toujours de son thorax gauche où l'on constate des signes de symphyse pleurale ; craquements au sommet droit.

Notes de laboratoire. — *17 novembre 1913*. Ponction pleurale gauche. Liquide séro-fibrineux, lymphocytose pure. Quelques polynucléaires. Très nombreuses hématies.

Albumines totales 54 gr. dont sérine 36 gr. et globuline 18 Réaction de Rivalta +. Urée 0 gr. 49.

Un cobaye inoculé sous la peau avec le culot de centrifugation de 120 cmc. de liquide est sacrifié le 8 janvier et présente des lésions discrètes de tuberculose ganglionnaire et pulmonaire.

Observation XVII

Pleurésie cancéreuse

Ma... 66 ans, Hôtel-Dieu, service de M. le Professeur Gilbert.

Malade très amaigrie, cachectique présentant un teint jaune paille caractéristique. Depuis 6 mois elle se plaint de troubles intestinaux progressifs : constipation de plus en plus

marquée, anorexie et vomissements intermittents. Cependant le palper abdominal, le toucher recto-vaginal ne permettent de sentir aucune tumeur. Les ganglions inguinaux sont un peu tuméfiés, il n'y a pas de ganglions sus-claviculaires.

La malade est très dyspnéique. La ponction faite d'urgence du côté gauche a permis de retirer 800 cmc. de liquide très hémorragique qui cependant ne se coagule pas spontanément. Malgré le faible volume de cet épanchement, malgré son évacuation totale, la dyspnée persiste aussi vive. L'auscultation révèle de la submatité de la base, une diminution du murmure vésiculaire, quelques râles congestifs. Le cœur est normal, les artères dures, les urines légèrement albumineuses.

Les jours suivants la malade est atteinte d'une phlébite du membre supérieur gauche et meurt au bout de 6 jours. Pour des raisons spéciales, l'autopsie n'a pu être pratiquée, mais nous avons pu prélever un fragment de la plèvre gauche, considérablement épaissie, blanchâtre, lardacée qui à l'examen biopsique s'est montré formé d'un épithélioma cylindrique métatypique.

Notes de laboratoire. — 17 novembre 1913. Liquide très hémorragique, visqueux, ne se coagulant pas spontanément.

Hématies très nombreuses dont quelques-unes nucléées (normoblastes). Formule cytologique panachée. Présence d'assez nombreuses cellules cancéreuses de caractère indiscutable. Polys neutrophiles 16.4, éosinophiles, 6.6. Lymphocytes 62, gds monos 9, cellules cancéreuses, 3, hématies nucléées, 1.

Albumines totales 56 grammes par litre, dont 41 grammes de sérine et 15 grammes de globuline. Réaction de Rivalta positive.

Observation XVIII

Pleurésie tuberculeuse

M. . ., 28 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Début insidieux il y a 5 semaines par frissons, toux, suivis de courbature, de fatigue, d'anorexie.

Il y a 6 jours point de côté droit.

Actuellement (29 octobre 1913) épanchement de la base droite, obscurité des deux sommets surtout à droite à l'examen radioscopique. Ponctions de 250 cmc. le 31 octobre 1913, de 500 cmc. le 3 décembre, suivies de guérison (12 décembre 1913).

Notes de laboratoire. — 30 octobre 1913. Ponction pleurale droite. Liquide citrin. Hématies nombreuses.

Lymphocytes 42 o/o, éosinophiles 3 o/o, basophiles 1,5 o/o, neutrophiles 24 o/o, cellules endothéliales 28, 5 o/o.

Albumines totales 54 grammes, dont 38 de sérine et 16 de globuline. Albumines de Patein 1 g. 50. Urée 0.79. Réaction de Rivalta positive.

15 novembre 1913. Lymphocytes 70 o/o. Cellules endothéliales 13,5 o/o. Neutrophiles 8 o/o. Eosinophiles 6,5 o/o. Basophiles 2 o/o.

Albumines totales 55 grammes, dont 32 de sérine et 23 de globuline. Albumines de Patein 3,60. Urée 0,45. Réaction de Rivalta positive.

2 décembre 1913. Lymphocytes 81 o/o. Cellules endothéliales 9 o/o. Eosinophiles 6 o/o, basophiles 2 o/o, neutrophiles 2 o/o.

Albumines totales 56 grammes, dont 41 de sérine et 15 de

globuline. Réaction de Rivalta positive. Albumines de Patein, 1 gr. 68. Urée, 0 gr. 25.

Observation XIX

Pleurésie tuberculeuse

Du... 67 ans, service de M. le Dr Mosny.

Début il y a quinze jours par point de côté droit et dyspnée. Actuellement bronchite bilatérale avec congestion pleuro-pulmonaire de la base droite sans autre signe de pleurésie que la matité de bois. Cœur normal T. A. 14/8,5. Albuminurie notable sans petits signes de néphrite.

Thoracentèse de 1750 grammes le 6 juin 1913, suivie de l'apparition de frottements de retour.

Examen radioscopique le 7 juin. Obscurité du sommet droit.

Disparition de tout symptôme pleural le 25 juin 1913.

Notes de laboratoire. — 2 juin 1913. Ponction pleurale droite.

Lymphocytose très prédominante. Quelques polynucléaires et cellules endothéliales.

6 juin 1913. Lymphocytes 86 o/o. Polys neutrophiles 6 o/o Cellules endothéliales et grands monos 8 o/o.

Albumines totales, 58 grammes (35 gr. de sérine et 23 gr. de globuline). Albumines de Patein, 4 grammes.

Réaction de Rivalta positive.

Observation XX

Pleurésie tuberculeuse

Vo..., 42 ans, service de M. le Docteur Mossy.

Pleurésie droite, à l'âge de 21 ans, non ponctionnée.

Depuis quelques semaines, amaigrissement et anorexie. Le 27 janvier 1912, point de côté gauche violent, suivi de toux, d'expectoration banale, de dyspnée et de sueurs.

Actuellement, scoliose et déformation thoracique droite, vestiges de l'ancienne pleurésie. Pleurésie gauche enkystée dans la région axillaire. Respiration soufflante et râles crépitants au niveau de la scissure gauche. Obscurité marquée du sommet gauche à la radioscopie.

La pleurésie évolue spontanément vers la guérison.

Notes de laboratoire. — 9 février 1912. Ponction pleurale gauche. Liquide séro-fibrineux.

Hématies nombreuses. Lymphocytes 75 o/o, polynucléaires 5 o/o, cellules endothéliales 20 o/o. Albumines totales 58 grammes dont sérine 37 et globuline 21. Réaction de Rivalta positive.

12 mars 1912. Lymphocytes 100 o/o.

15 mars 1912. Albumines totales 53 grammes ; sérine 34 gr., globuline 19 gr.

Observation XXI

Pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse évoluant vers la purulence.

Fo..., 25 ans, service de M. le Docteur Mosny.

A fait son service militaire aux bataillons d'Afrique où il a contracté une dysenterie probablement amibienne dont il est actuellement guéri.

Rentré en France au début de 1912 il présente des signes d'imprégnation tuberculeuse : anémie, faiblesse générale,

toux habituelle. Point de côté droit scapulaire en novembre 1912 à l'occasion duquel on pratique une ponction exploratrice négative. Guérison en quelques jours.

En août 1913 point de côté mammaire gauche avec toux sèche et dyspnée, suivi d'expectoration matutinale d'aspect purulent.

Le 12 septembre 1913 vomique plus abondante suivie d'une sensation de déchirement intra thoracique.

Actuellement. Dyspnée très intense avec douleur thoracique gauche. Matité de la base gauche, cœur refoulé à droite, vomique intermittente de pus inodore. Un examen radioscopique révèle une collection hydroaérique enkystée antéro latérale de la base gauche. Une ponction exploratrice ramène du liquide citrin.

L'état du malade s'améliore peu à peu et il sort le 25 octobre pour rentrer le 8 novembre. On constate les mêmes symptômes de pleurésie enkystée de la base gauche. La ponction exploratrice permet de retirer du pus,

Consécutivement il se forme sur le trajet de cette ponction un abcès froid qui se fistulise et par lequel s'évacue d'une façon continue la secrétion pleurale.

Des symptômes de tuberculose ulcéreuse du sommet droit apparaissent et s'accompagnent de cachexie progressive.

Notes de laboratoire. — 23 octobre 1913. Ponction pleurale gauche. Liquide citrin un peu louche.

Polynucléose pure à éléments très altérés. Absence de microbes à l'examen direct.

Albumines totales 66 grammes. Réaction de Rivalta positive. Urée 0 gr. 71.

Comme l'exposent ces observations, les pleurésies infectieuses sont donc caractérisées par le taux élevé de

eurs albumines totales et de leurs acéto-globulines et nous pourrons conclure ainsi ce chapitre :

Les épanchements pleuraux infectieux non suppurés contiennent de 40 à 66 gr. d'albumines totales, en moyenne 50 gr. par litre. Les acéto-globulines y sont dans la très grosse majorité des cas supérieures à 1 gramme et ce fait coexiste avec une réaction de Rivalta franchement positive.

Les pleurésies cancéreuses ont des caractères chimiques analogues à ceux des pleurésies infectieuses.

CHAPITRE IV

LES HYDROTHORAX — LES PLEURÉSIES CARDIAQUES

On oppose en général les épanchements mécaniques de la plèvre aux pleurésies infectieuses en faisant remarquer la latence de leur évolution, leur siège bilatéral, leur faible taux de fibrine. Ces règles sont beaucoup moins exactes qu'on veut bien le dire et, si l'hydrothorax ne s'accompagne que de signes fonctionnels et physiques fort réduits, il est assez souvent unilatéral (Beaufumé), il peut se coaguler rapidement et franchement après sa sortie de la plèvre ; l'autopsie montre fréquemment que les feuillets pleuraux, loin d'être simplement lavés, sont épaissis et recouverts d'une couenne fibrineuse (hydropleurite de Letulle) : les caractères classiques des hydrothorax ne se trouvent que chez les grands œdémateux.

Le meilleur caractère de ces épanchements, le plus

constant, est à notre avis l'hypoalbuminose et la lecture de notre T. Il est des plus instructives. Les 23 observations qui y sont résumées concernent des hydrothorax cardiaques ou brightiques, des pleurésies cardiaques, des pleurésies liées à la cirrhose hépatique. 13 faits concernent des hydrothorax cardiaques ou cardiobrightiques, 4 des pleurésies cardiaques, 1 un hydrothorax néphritique pur, 2 des pleurésies cirrhotiques, 1 une pleurésie double très particulière compliquant une azotémie.

Tous ces épanchements, survenus au cours de maladies œdémateuses à un moment donné de leur évolution, sont caractérisés par le faible taux de leurs albumines totales qui va de 3 gr. 10 à 31 gr. o/oo. Ils en contiennent en moyenne 16 à 17 gr. C'est dire qu'ils se distinguent tout de suite des pleurésies infectieuses puisqu'une marge de plus de 10 grammes d'albumines les sépare des épanchements inflammatoires les moins albumineux, et ne laisse aucune hésitation sur l'interprétation du résultat de l'analyse (voir graphique p. 122).

Au faible taux d'albuminoïdes correspond un faible taux d'acéto-globulines. Dosées 23 fois, celles-ci se sont montrées inférieures à 1 gramme et oscillant en moyenne autour de 0,45 sauf dans 3 cas : dans nos obs. XXXV et XLI qui concernent des hydrothorax cardiaques elles atteignaient à la première ponction 1 gr. 20, alors que les albumines totales n'étaient respectivement que de 19 et 26 grammes. Dans notre obs. XXX on les a vues croître brusquement : de 0,30 à la première ponc-

tion elles montaient à 0 gr. 55 à la troisième et atteignaient 2 gr. 12 à la quatrième.

A ce faible taux d'acéto-globulines correspond une réaction de Rivalta négative en général, mais la règle est ici beaucoup moins précise que pour les pleurésies infectieuses ; franchement négative 23 fois elle fut douteuse 2 fois et positive 5 fois. C'est dire que les résultats cliniques et chimiques n'ont concordé que dans 16 o/o des cas.

Lorsqu'un malade présente un épanchement double, chacune des deux plèvres contient un liquide chimiquement analogue, bien que souvent on note des différendes cytologiques assez notables Dans notre observation XXIV on dose 4 gr. 5 d'albs à droite et 4 gr. à gauche, dans notre obs. XXXIX 21 gr. 40 à droite, 23,75 à gauche ; dans notre obs. XLIII, 26 gr. à droite, 29 g. à gauche ; dans notre obs. XLIV, 29 gr. à gauche, 28 gr. à droite.

La plupart de ces épanchements contenaient un taux d'urée très supérieur à la normale, fait banal puisqu'il s'agissait de rénaux ou d'asystoliques.

Comme on le verra par la lecture de nos observations ces remarques sont vraies non seulement pour les œdèmes pleuraux doubles liés à l'anasarque, mais pour d'autres catégories d'épanchements dont ils démontrent franchement la nature transsudative et dont ils fixent nettement la pathogénie. Ce sont tout d'abord les pleurésies droites liées à la cirrhose hépatique dont on trouve des exemples dans nos obs. XXIII et XXXVI ;

les chiffres d'albumines y étaient de 5,50 et de 21 gr., ceux d'acéto-globulines de 0,35 et de 0,18 ; dans les deux cas la réaction de Rivalta était négative. Ce fait démontre que ces épanchements sont bien d'origine circulatoire et que comme MM. Gilbert et Villaret l'ont indiqué ils sont consécutifs aux troubles de la circulation portale principale et aux développements des voies veineuses secondaires ; l'inflammation n'y joue aucun rôle (43).

Ce sont ensuite les pleurésies causées par un ou des infarctus aseptiques sous-pleuraux. Ces pleurésies sont cependant cliniquement inflammatoires ; unilatérales elles évoluent souvent bruyamment, elles peuvent être fébriles, leur liquide est souvent un peu sanglant et franchement coagulable ; la cytologie y montre mélangés aux placards endothéliaux des polynucléaires et plus tard des lymphocytes. La formule chimique reste plus précise, elle indique que l'épanchement survient chez un œdémateux, que l'embolie n'est que sa cause occasionnelle et que la transsudation y joue plus de rôle que l'exsudation inflammatoire. Hypoalbuminose, faible degré des acéto-globulines, réaction de Rivalta le plus souvent négative (1), tout concorde et s'oppose aux résultats de la cytologie et à la haute teneur en fibraine.

Ce sont enfin certaines pleurésies que l'on voit sur-

(1) Nous ne pouvons souscrire à l'opinion de MM. Lautier et Cruchet (24) pour qui la pleurésie cardiaque est caractérisée par un Rivalta positif. Nos obs. XXX et XL vérifiées anatomiquement en sont la preuve. Seule notre obs. XXVII est en faveur de cette affirmation.

TABLEAU II

Pleurésies hypo-albumineuses

Numéros de l'observation	Dates	Albumines totales p. 0/00	Sérine	Globuline	Acéto globulines
XXII B..........	4. 6.12	3.10	»	»	0.11
XXIII R.........	28. 5. 12	5.50	»	»	0.35
XXIV L. D......	26. 2. 14	7	5	2	0.08
Epanchement droit...	19. 3. 14	5	»	»	»
	15. 4. 14	3.5	»	»	indosable
	27. 4. 14	4	»	»	»
	29. 4. 14	4.5	»	»	0.02
	10. 5. 14	4	»	»	0.12
	3. 7. 14	4.8	»	»	indosable
Epanchement gauche	30. 4. 14	4	»	»	0.02
XXV Mot........	8. 12. 13	13	8	5	0.17
	26. 12. 13	16	11	5	0.16
XXVI Lu........	8. 12. 13	13	8	5	0.21
	5. 1. 14	13	8	5	0.12
XXVII Fa.......	2. 2. 12	13	8	5	»
XXVIII Ra......	15. 3. 12	15	12	3	»
XXIX Po........	18. 4. 13	15	»	»	»
	19. 4. 13	16	»	»	0.35
XXX Va.........	22. 10. 13	18	11	7	0.30
	28. 10. 13	16	»	»	»
	18. 11. 13	23	16	7	0.55
	26. 12. 13	24	16	8	2.12
XXXI Ju.........	22. 5. 05	16.25	9.45	6.80	»
XXXII Del.......	25. 1. 09	17	»	»	»
	4. 3. 09	9	»	»	»
XXXIII Bou......	14. 6. 05	23.4	10.2	13.2	»
	6. 7. 05	17.2	6.4	10.8	»
XXXIV Del......	13. 10. 13.	18	11	7	0.12
XXXV W. L.....	24 2. 13	19.5	13	6	1.20
	27. 5. 13	19	12	7	»
XXXVI Fr.......	27. 1. 14	21	»	»	0.18
XXXVII Jo......	26. 2. 12	21	13	8	»
XXXVIII Mo.....	22. 3. 12	21	16	5	»
XXXIX Bo........					
Pl. droite...	5. 6. 05	21.40	7.48	13.92	»
Pl. gauche..	14. 10. 05	23.75	13.25	10.50	»
XL Co...........	21. 6. 13	22	16	6	0.60
	26. 6. 13	21	13	8	0.84
	30. 6. 13	31	»	»	0.72
XLI Pa..........	7. 5. 12	26	17.5	8.5	1.2
XLII Ku.........	2. 5. 05	29.04	19.08	9.96	»
XLIII Au........					
Pl. droite...	10. 2. 12	26	19	7	»
Pl. gauche..	10. 2. 12	29	19	10	»
XLIV Ba.........					
Pl. gauche..	23. 1. 12	29	20	9	»
Pl. droite...	6. 2. 12	28	»	»	»
	19. 2. 12	25	15	10	»

TABLEAU II

Pleurésies hypo-albumineuses

R. de Rivalta	Urée p. o/oo	Cytologie	Diagnostic
O	»	»	Néphrite hydropigène.
O	»	»	Pleurésie D. cirrhose.
O	»	»	Hydrothorax cardiaque.
O	»	Endoth.	
O	»	»	
O	»	»	
O	»	»	
O	»	»	
O	»	»	
O	»	»	
O	»	Mixte	Hydrothorax cardiaque.
O	0.51	»	
O	1.16	Endot.	Hydrothorax cardio-brigtique.
O	0.96	»	
pos.	1	Mixte	P eurésie cardiaque.
O	»	Endoth.	Hydrothorax cardio-brightique.
»	1.47	Endoth.	Hydrothorax cardio-brigtique.
O	»	»	
?	0.56	Mixte	Pleurésie cardiaque.
O	»	»	
O	0.49	»	
pos.	1.09	»	
»	»	Endoth.	Hydrothorax cardiaque.
»	»	Endoth.	Hydrothorax brightique.
»	»	»	
»	»	Endoth.	Hydrothorax cardiaque.
»	»	»	
O	»	Endoth.	Hydrothorax cardiaque.
?	»	»	Hydrothorax cardiaque.
»	»	»	
O	»	Endoth.	Pl. droite. Cirrhose.
»	»	Endoth.	Pl. cardiaque.
»	»	Endoth.	Hydrothorax cardiaque.
»	»	Lymph.	Hydrothorax cardiaque.
»	»	Polys.	
O	»	»	Pl. cardiaque.
O	»	Polys	
O	»	»	
pos.	0.31	Endoth.	Hydrothorax cardiaque.
»	»	Lymph.	Hydrothorax cardiaque.
pos.	3.70	Mixte	Pl. azotémique.
pos.	3.06	Mixte	
»	»	Endoth.	Pl. cardiaque.
»	»	Endoth.	
»	»	lymph.	

venir au cours de l'azotémie sans qu'il y ait d'œdèmes, sans qu'il y ait de troubles cardiaques. Notre observation XLIII en est un exemple curieux : une femme jeune atteinte d'azotémie progressive, sans rétention chlorurée, sans troubles cardiaques, présente à la période terminale de son urémie un petit épanchement pleural double, très fibrineux, à formule cytologique mixte, d'évolution rapide, où on trouve plus de 3 grs. d'urée, 26 et 29 grammes d'albumines. Dans ce cas, les acétoglobulines n'ont pas été dosées, mais la réaction de Rivalta était fortement positive. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces faits sur lesquels l'attention a été jusqu'ici peu attirée, des péricardites si curieuses qui compliquent l'évolution de l'azotémie.

Quelques-unes des observations jointes à ce chapitre sont un peu plus détaillées que celles que nous avons rapportées dans le chapitre précédent, car elles ont nécessité de nombreux examens et des études plus suivies étant donnée la complexité clinique des faits observés.

Observation XXII

Hydrothorax au cours d'une néphrite aiguë

B..., hôpital de Rothschild, service de M. Kahn. Néphrite aiguë de cause indéterminée, grosse albuminurie, gros œdèmes, aucune insuffisance cardiaque. Hydrothorax très insidieux. Pas de fièvre. Le 4 juin 1912, une ponction pleurale donne un liquide particulièrement incolore et ressemblant à du liquide d'œdème. Il renferme 3 gr. 10 d'albumines totales avec 0,11 d'acéto-albumine.

Observation XXIII

Pleurésie cirrhotique

R..., hôpital de Rothschild, service de M. Kahn. Cirrhose de Laennec probable avec volumineuse ascite. Epanchement pleural droit séro-fibrineux, de teinte très pâle comme le liquide d'ascite (voir ci-après obs. XLIX), contenant le 28 mai 1912, 5 gr. 50 d'albumine par litre et 0 gr. 35 d'acéto-albumine. Réaction de Rivalta négative. Pas de fièvre.

Observation XXIV

Hydrothorax cardiaque

L... D..., 11 ans. (Service de M. le Dr Javal). Entré le 24 février 1914.

A eu précédemment du rhumatisme articulaire aigu compliqué de péricardite ; soigné en Alsace, puis aux Enfants malades. Guérison complète. Deux ans après, août 1913, le ventre commence à gonfler ; on diagnostique tuberculose pleuro-péritonéale ; et on fait deux ponctions pleurales. Actuellement, aucune fièvre ; œdème des membres inférieurs, ascite, avec légère circulation collatérale ; foie descendant jusqu'à la crête iliaque ; matité des deux bases, sans souffle, sans égophonie, sans pec. aphone ; aucun point de côté ; cœur rapide bruits sourds, pouls petit mais régulier ; aucune lésion valvulaire ; état général excellent ; pas de tuberculose dans les antécédents héréditaires ou familiaux.

En mars, l'ascite augmente ; l'œdème envahit le scrotum ; on constate pour la première fois de la dilatation des jugulaires.

15 juin 1914. Opération de cardiolyse par de Martel. Vérification du diagnostic de symphyse cardiaque ; amélioration consécutive très marquée ; mais les œdèmes recommencent en fin juillet 1914. Le malade a été perdu de vue.

Courbe du poids :

2 mars 1914	35,800
18 mars 1914.............	39,350
30 mars 1914.............	39,200
29 juin 1914.............	42,400
7 juillet 1214	38
8 juillet 1914...........	36,800

Examens de laboratoire :

26 janvier 1914. Ponction pleurale droite.

Albumines totales 7 gr. Sérine 5. Globuline 2. Patein 0,08. Rivalta — . Acidité apparente 1 gr. $\frac{\text{Globuline}}{\text{Sèrine}} = 40$

19 mars 1914 : Albumine totale, 5. Rivalta, —. Acidité apparente 3 gr.

Liquide très clair, Citrin se coagulant peu et lentement. Cellules endoth. 64. Polys neutros : 18 ; lymphos, 8 ; globules rouges, 10. Les cellules endoth. sont en placards, très actives, bourgeonnantes ; quelques-unes isolées, vacuolaires, phagocytant des hématies.

15 avril 1914 : Albumines totales, 3,5. Rivalta, —. Patein, indosable.

27 avril 1914 : Albumines totales, 4. Rivalta, —. Acidité apparente, 2 gr.

29 avril 1914 : Albumines totales, 4 1/2. Rivalta, —. Patein, 0,02. Acidité apparente, 3 gr.

30 avril 1914 : Ponction gauche. Albumines totales, 4 gr. Rivalta, —. Patein, 0,02. Acidité apparente, 3.

10 mai 1914 : Ponction droite. Albumines totales, 4 gr. Rivalta, —. Patein, 0,12. Acidité apparente, 3.

3 juillet 1914 : Albumines totales, 48 gr. Patein indosable, Rivalta négatif.

Observation XXV

Hydrothorax et ascite cardiaques

Mot..., 48 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Rhumatisme articulaire aigu à 17 ans suivi d'œdème fréquent des malléoles et de dyspnée d'effort.

Infarctus pulmonaire probable à 35 ans. Depuis cette date poussées fréquentes d'hyposystolie qui s'aggravent peu à peu et rendent tout exercice physique impossible depuis 2 ans.

Apparition de l'ascite en août 1912 qui nécessite 7 ponctions de 10 à 12 litres.

Absence d'éthylisme.

Actuellement. Anasarque généralisé avec cyanose, grosse ascite libre, hydrothorax droit, congestion passive des deux bases.

Cœur dilaté. Souffle prolongé de la pointe. Pouls rapide et arythmique. TA 12/10.

Foie très gros et douloureux sans splénomégalie.

Oligurie et albuminurie.

Amélioration relative sous l'influence du traitement cardiotonique et des ponctions thoraciques et abdominales, mais l'ascite se reproduit néanmoins.

Notes de laboratoire. — 5 décembre 1913. Ascite. Formule cytologique mixte : parties égales de cellules endothéliales, de lymphocytes. Quelques polynucléaires neutrophiles. Réaction de Rivalta négative.

Albumines totales 31 gr., albumines de Patein 0,48.

8 décembre 1913. Pleurésie droite. Cellules endothéliales 50 o/o, lymphocytes 32 o/o polynucléaires 18 o/o.

Albumines totales 13 gr., 8 gr. de sérine et 5 gr. de globuline, albumine de Patein 0. 17. Réaction de Rivalta négative.

26 décembre 1913. Pleurésie droite. Cellules endothéliales 29 o/o. Lymphocytes 5 o/o. Polynucléaires 66 o/o.

Albumines totales 16 (11 g. de sérine et 5 g. de globuline). Albumine de Patein 0.16. Urée 0,51. Réaction de Rivalta négative.

Observation XXVI

Chloruro-azotémie par pyélonéphrite. Hyposystolie. Hydrothorax

L. . ., 46 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Syphilis probable.

Début il y a un an par de la pollakiurie et de la dyspnée.

Actuellement, malade pâle, œdème des membres inférieurs, urines albumineuses et purulentes (rétrécissement uréthral ancien d'origine traumatique).

Cœur hypertrophié avec bruit de galop. Pouls rapide et petit. T A 14,5/13. Foie gros et douloureux.

Dyspnée à type de Cheyne Stokes, somnolence entrecoupée de délire qui durent jusqu'à la mort.

Apparition d'une congestion pulmonaire bilatérale avec épanchement pleural droit qu'on évacue. Accentuation progressive des œdèmes périphériques et viscéraux. Mort dans l'urémie le 11 janvier 1914.

Autopsie. — Symphyse cardiaque totale.

Pyélonéphrite ascendante suppurée bilatérale avec abcès miliaires des reins. Absence de lésions tuberculeuses et d'infarctus.

Notes de laboratoire. — 30 octobre 1913. Sérum sanguin, urée 1,11 ; 10 novembre 1913, sérum sanguin, urée 1,52 ; 17 novembre 1913, sérum sanguin, urée 1,48 ; 25 novembre 1913, sérum sanguin, urée 1,54.

8 décembre 1913. Pleurésie droite. Cellules endothéliales, 54 o/o. Lymphocytes, 24 o/o. Polynucléaires, 21 o/o. Urée 1,16. Albumines totales 13 (sérine 8, globuline 5). Albumines de Patein, 0,21. Réaction de Rivalta négative.

5 janvier 1914. Pleurésie droite. Formule cytologique identique. Albumines totales 13 (sérine 8, globuline 5) ; albumines de Patein, 0,12. Réaction de Rivalta négative. Urée 0,96.

8 janvier 1914. Urée du sérum, 1,30.

Observation XXVII

Néphrite urémigène. Hyposystolie. Pleurésie cardiaque

F. ., 52 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Fièvre typhoïde à 14 ans. Syphilis à 18 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 48 ans. Intervention chirurgicale sur le larynx à 50 ans. Actuellement il persiste outre des troubles de la voix un œdème inflammatoire des deux bandes ventriculaires laryngées dont la nature ne peut-être définie. (M. Lermoyez).

Depuis deux ans dyspnée d'effort et pseudo-asthmatique.

Il y a deux ans hématurie.

Actuellement signes classiques de néphrite urémigène

avec albuminurie, pollakiurie, T A. 19/9, léger œdème malléolaire, troubles psychiques. Respiration de Cheyne Stokes.

Le cœur est très légèrement hypertrophié, rapide sans galop.

Infarctus hémoptoïque de la base droite le 20 janvier suivi d'un épanchement pleural.

Erysipèle de la cuisse le 9 février. Décès le 16 février 1912.

Autopsie. Lésions classiques de néphrite interstitielle. Cœur hypertrophié et dilaté. Foie cardiaque, légèrement cirrhotique. Epanchement de la base droite. 2 infarctus pulmonaires corticaux à cette base.

Lésions de tuberculose pulmonaire ancienne, scléreuse, bilatérale. Granulie méningée.

Notes de laboratoire. — 6 janvier 1912. Urée du liquide céphalo-rachidien 1,52 ; urée du sérum 1,65.

20 et 26 janvier 1912. Absence de bacilles tuberculeux dans les crachats.

16 janvier 1912. Inoculation des urines au cobaye 5, négative.

31 janvier 1912. Ponction pleurale droite. Liquide très fibrineux. Hématies nombreuses. Cellules endothéliales, 5 o/o; lymphocytes, 95 o/o. Réaction de Rivalta positive.

2 février 1912. Ponction pleurale droite. Liquide très fibrineux : Cellules endothéliales, 25 o/o ; lymphocytes, 50 o/o ; polynucléaires, 25 o/o.

Inoculation du culot de centrifugation de 60 cmc. cube au cobaye, 92. Négative.

Albumines totales, 13 gr. dont sérine 8 gr., globuline 5 gr., urée 1 gr. Rivalta, +.

6 février 1912. Ponction pleurale droite : Cellules endothéliales, 60 o/o; lymphocytes, 25 o/o ; polynucléaires, 15 o/o.

Observation XXVIII

Asystolie cardio-rénale. Hydrothorax droit

R..., 52 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Alcoolisme avéré.

Début en avril 1911 par de la dyspnée d'effort. En mars 1912, anasarque, hémoptysie cardiaque.

Actuellement, asystolie avec souffle d'insuffisance mitrale passagère d'origine fonctionnelle. Dyspnée, cyanose, foie gros et douloureux. Œdème des membres inférieurs. Hydrothorax bilatéral avec congestion pulmonaire droite.

Pollakiurie nocturne, albuminurie. TA 21/14.

Guérison des accidents cardiaques le 5 avril 1912.

Notes de laboratoire. — 15 mars 1912. Ponction pleurale droite. Endothéliose pure. Albumines totales 15 gr., dont sérine 12 et globuline 3.

18 mars 1912. Sérum sanguin. Urée, 0,68. Albumines totales 77 gr., dont sérine 48 et globuline 29.

Observation XXIX

Asystolie cardio-rénale. Hydrothorax

P..., 63 ans, service de M. le D[r] Mosny.

4 accès de colique de plomb, le dernier il y a 18 mois. Syphilis à 21 ans.

Début il y a quatre mois par de la dyspnée, de l'affaiblissement, une douleur thoracique gauche, de la toux et de l'expectoration.

Actuellement : Oligurie avec albuminurie. céphalée, épistaxis, cryesthésie, Cheyne Stokes.

Cœur gros arythmique TA. 13/10 expectoration hémoptoïque. Foie gros et douloureux. Pas d'œdèmes.

Submatité des deux sommets avec bronchite localisée. Congestion de la base gauche. Petit épanchement pleural droit. T. 39°4. Aggravation rapide de la cyanose. Mort dans le délire le 21 avril 1913.

Autopsie : Epanchement pleural bilatéral plus abondant à droite. Pneumonie grise du sommet gauche. Foie ficelé. Reins de volume normal mais granuleux lardacés, sclérosés. 2 infarctus du rein droit. Myocardite scléreuse hypertrophique. Épanchement péricardique.

Notes de laboratoire. — 18 avril 1913. Pleurésie droite. Liquide citrin, pas fibrineux.

Cellules endothéliales 95 o/o. Lymphocytes 1 o/o. Polynucléaires 4 o/o. Albumines totales 15. Urée 1,47

19 avril 1913 : Pleurésie droite.

Albumines totales 16. Albumine de Patein 0,35. Réaction de Rivalta négative

Observation XXX

Pleurésie cardiaque

Va..., 43 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Alcoolisme avéré.

En 1911, grave traumatisme thoracique droit.

Début en janvier 1913 par fatigue, essoufflement, puis palpitations. Albuminurie. Le malade fait plusieurs séjours à l'hôpital et est considéré comme cardiaque.

Actuellement c'est un asystolique. Cœur volumineux tachyarythmique. Fausse bradycardie à 68. TA 17/11.

Cyanose et subictère. Œdème des membres inférieurs.

Foie gros et douloureux. Urines rares, rouges, albumineuses. Dyspnée avec expectoration hémoptoïque. Epanchement pleural droit.

Ces symptômes s'améliorent, l'épanchement se résorbe spontanément. Rechute en septembre et octobre 1913. L'hydrothorax est évacué chaque fois.

En novembre 1913, zona lombo abdominal droit. Apparition de symptômes d'azotémie. Mort dans le coma le 27 décembre 1913.

Autopsie. — Reins pesant 230 et 250 grammes farcis d'infarctus anciens. Substance corticale non réduite, décortication suffisante.

Foie muscade.

Hydropéricarde. Cœur volumineux à parois très épaisses. Orifice mitral élargi non sclérosé.

Epanchement pleural droit avec nombreux infarctus corticaux et centraux du lobe inférieur du poumon droit.

Plèvre gauche sèche. Poumon congestionné.

Notes de laboratoire. — 22 octobre 1913. Pleurésie droite. Liquide séro-fibrineux.

Cellules endothéliales, 35 o/o ; Lymphocytes, 63 o/o ; Polynucléaires, 2 o/o. Hématies nombreuses.

Urée 0,56, albumines totales 18 gr. sérine 11 g. globuline 7, albumine de Patein 0,30. Réaction de Rivalta douteuse.

28 octobre 1913. Pleurésie droite. Liquide séro-fibrineux formule cytologique identique.

Urée 0,83, albumines totales 16, albumine de Patein 0,30. Réaction de Rivalta négative.

18 novembre 1913. Pleurésie droite. Liquide séro-fibrineux.

Lymphocytes, 71 o/o; cellules endothéliales, 25 o/o ; Polynucléaires, 4 o/o.

Albumines totales, 23 gr., sérine 16 et globuline, 7. Urée, 0,49. Réaction de Rivalta négative.

5 décembre 1913. Pleurésie droite. Même aspect, même formule cytologique.

28 décembre 1913. Pleurésie droite, liquide brunâtre, hématies très nombreuses parmi lesquelles on distingue des débris cellulaires qu'on ne peut définir. Albumines totales 24 gr. Albumines de Patein 2,12, urée 1 g. 09. Réaction de Rivalta +.

Observation XXXI

Hydrothorax cardiaque.

Ju..., 65 ans. Service de M. le docteur Mosny.

Peintre depuis l'âge de 16 ans.

Depuis 3 à 4 ans dyspnée d'effort, pseudo-asthme, crises angineuses.

Actuellement double lésion aortique. TA 23. Artériosclérose périphérique. Pouls régulier.

Foie douloureux et gros. Œdème malléolaire léger.

Épanchement pleural droit (475 gr.).

Sort sur sa demande très amélioré le 27 mai 1905.

Notes de laboratoire. — 22 mai 1905 :

Liquide pâle, peu fibrineux. Endothéliose prédominante ; assez nombreux lymphocytes ; albumines totales, 16 gr. 25 dont 9,45 de serine et 6,80 de globuline ; fibrine, 0,21.

Observation XXXII

Hydrothorax au cours d'une néphrite saturnine

Del..., 43 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Peintre depuis 33 ans. (Pas de coliques saturnines).

Début il y a 5 mois par pollakiurie nocturne, crises angineuses frustes, dyspnée d'efforts. Œdème malléolaire depuis un mois.

Actuellement. Anasarque, cœur volumineux avec bruit de galop. TA 13.

Polyurie avec albumosurie, sans albuminurie.

Congestion pulmonaire bilatérale. Epanchement pleural droit.

Evolution. Evacuation pleurale suivie d'œdème aïgu du poumon. Disparition de l'anasarque mais évolution lente d'une urémie subaiguë. Mort par pneumonie sommet gauche.

Autopsie. Le 16 avril 1909. Pachypleurite gauche avec symphyse. Pachypleurite droite avec épanchement séro-fibrineux. Pneumonie du sommet gauche et de la bas e droite Cœur volumineux sans lésion orificielle. Néphrite saturnine classique.

Notes de laboratoire. — 25 janvier 1909. Pleurésie droite. Endothéliose pure. Albumines totales 17 gr.

4 mars 1909. Pleurésie droite. Cytologie identique. Albumines totales 9 gr.

Observation XXXIII

Hydrothorax cardiaque

Bo. . . , 66 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Début il y a 4 ans par dyspnée d'effort, pseudo-asthme, orthopnée. Crises d'asystolie à répétition.

Actuellement artériosclérose périphérique. Hypertension légère, 18.

Cœur gros avec souffle d'insuffisance mitrale. Tachyarythmie. Foie gros et douloureux. Pas de cyanose, mais léger œdème malléolaire. Poly et pollakiurie sans albuminurie.

Bronchite bilatérale diffuse. Congestion de la base droite, épanchement pleural gauche.

Evacuation de l'épanchement. Amélioration rapide (23 juin 1905).

Le malade rentre à l'hôpital du 1er juillet au 11 août 1905 avec une récidive de sa pleurésie qui s'améliore très rapidement par la thoracentèse et le régime achloruré.

Notes de laboratoire. — 13 juin 1905. Pleurésie gauche.

Endothéliose prédominante. Quelques lymphocytes.

Albumines totales, 23,4 : sérine, 10,2, globuline, 13,2, fibrine, 0,15.

5 juillet 1905. Pleurésie gauche. Formule cytologique identique. Inoculation négative au cobaye.

Albumines totales 17,2 : sérine, 6,4, globuline, 10,8. Fibrine, 0,17.

Observation XXXIV

Hydrothorax cardiaque.

De. . ., 62 ans. Service de M. le docteur Mosny.

Scarlatine dans l'enfance. Rhumatisme blennorragique à 26 ans. Alcoolisme avéré.

Soigné dans le service du 17 septembre au 7 octobre pour néphrite chronique. Envoyé à Vincennes, y est atteint de congestion pulmonaire et dirigé à nouveau sur Saint-Antoine.

Actuellement, 12 octobre 1915, pleurésie droite importante. Congestion de la base gauche. Bronchite diffuse bilatérale.

Cœur gros tachyarythmique T. A. 17/11,5. Foie gros.

Poly et pollakimie, albuminurie. Pas d'œdèmes.

Évacuation de l'hydrothorax (1800). Guérison.

Notes de laboratoire. — 13 octobre 1915 : Pleurésie droite. Liquide séro-fibrineux. Endothéliose pure. Rares polys. Très rares hématies.

Albumines totales, 18 o/oo dont 11 de sérine et 7 de globuline. Albumines de Patein, 0,12. Réaction de Rivalta négative. Urée, 0,32.

Observation XXXV

Hydrothorax cardiaque

W. L..., 56 ans (M. Javal).

Asystolie par insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, ayant débuté un an auparavant ; foie cardiaque avec subictère, oligurie avec albuminerie, œdème des membres inférieurs, hydrothorax droit ; crise polurique le 27 février (5 litres) à la suite de la digitaline, mais rechute rapide.

Notes de laboratoire. — 24 février 1913. Pleurésie droite, albumine totale, 19,5; Patein, 1,20; Rivalta ?; Sérine, 13; globuline, 6; globuline sur sérine, 50.

27 mai 1913. Pleurésie droite, Albumines totales, 19 ; sérine, 12 ; Globuline, 7 ; Globuline sur sérine, 58,

Observation XXXVI

(Voir obs. LXII.)

Observation XXXVII

Hydrothorax cardiaque

Jo..., 27 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Aucun antécédent infectieux.

Début en octobre 1910 par toux, hémoptysies, dyspnée, palpitations. Douleurs articulaires vagues et fréquentes.

Le 5 février 1912 point de côté droit et hémoptysie.

Actuellement (21 février 1912) tableau classique de l'asystolie d'origine endocardique. On constate un double souffle mitral et un souffle systolique tricuspidien.

Hydrothorax bilatéral évacué à droite (injection gazeuse).

Aggravation progressive. Répétition des infarctus ; mort le 25 mars 1912.

Autopsie. — Double lésion mitrale, double lésion aortique chroniques.

Infarctus pulmonaires bilatéraux, plus nombreux à droite.

Pachypleurite droite. Epanchement double.

Rein cardiaque.

Notes de laboratoire. – 23 février 1912. Pleurésie droite. Cellules endothéliales, 60 o/o ; Polynucléaires, 30 o/o ; Lymphocytes, 10 o/o. Hématies nombreuses.

26 février 1912. Formule identique. Albumines totales, 21 : sérine, 13, globuline, 8.

Observation XXXVIII

Hydrothorax cardiaque

M. .., 76 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Enorme fibrome utérin datant de 36 ans.

Début il y a 3 mois par dyspnée d'effort.

Actuellement 20 mars 1912, asystolie complète avec expectoration hémoptoïque.

Cœur dilaté avec insuffisance mitrale. Artériosclérose et et néphrite chronique.

Hydrothorax droit évacué 800 gr.

Délire cardiaque, mort, 30 mars 1912.

Notes de laboratoire. — 22 mars 1912. Pleurésie droite.

Cellules endothéliales, 60 o/o ; Polynucléaires, 20 o/o ; Lymphocytes, 20 o/o. Hématies nombreuses.

Albumines totales, 21 grammes : sérine, 16, globuline, 5.

Observation XXXIX

Hydrothorax cardiaque.

Bo. . ., 54 ans. — Service de M. le docteur Mosny.

Hémiplégie gauche très passagère il y a quatre ans (d'origine urémique ?),

Actuellement, 3 juillet 1905. Hypertrophie du cœur avec bruit de galop et tachyarythmie. Foie gros et douloureux. Légère ascite. Grosse albuminurie avec signes de néphrite chronique. Anasarque avec hydrothorax double.

Évolution. Ponctions répétées des deux épanchements pleuraux. Alternatives d'amélioration et d'aggravation. Cachexie cardiaque. Mort le 20 décembre 1905.

Autopsie. Petits reins granuleux. Hypertrophie du cœur.

Atélectasie du poumon gauche avec pachypleurite œdémateuse et cloisonnement de la cavité pleurale pleine de liquide.

Plèvre droite sèche. Ni infarctus ni tuberculose.

Notes de laboratoire. — 5 juillet 1905. Pleurésie droite. Liquide très fibrineux. Lymphocytose à peu près pure. Quelques polynucléaires et cellules endothéliales.

Albumines totales, 21 gr. 40; sérine, 7 gr. 48 ; globuline, 13,92 ; fibrine, 0,08.

Inoculation négative au cobaye.

14 octobre : Pleurésie gauche ; polynucléaires 70 o/o ; cellules endothéliales 30 o/o ; albumines totales 23 gr. 75 ; sérine, 12,25 ; globuline, 10,50 ; fibrine, 0.193.

24 novembre : pleurésie gauche ; lymphocytes, 75 o/o ; polys, 10 o/o ;cellules endothéliales 15 o/o.

25 novembre : pleurésie droite ; lymphocytes 80 o/o ; polynucléaires, 10 o/o ; cellules endothétiales 10 o/o.

Observation XL

Pleurésie cardiaque

Ca. . ., 30 ans (M. Javal), est entrée à l'hôpital dans un état dyspnéique extrême, avec une très forte fièvre et des symptômes laryngés qui faisaient penser tout d'abord à une laryngite tuberculeuse. Cependant on ne trouvait aucun bacille dans les crachats et l'examen laryngoscopique ne révélait aucune ulcération, mais une paralysie laryngée gauche qu'il fallait alors rattacher à une compression probable d'origine médiastine. L'épanchement pleural gauche ponctionné récidivait avec une très grande rapidité. La malade mourut 6

jours après la dernière ponction. A l'autopsie on constata des ganglions médiastinaux volumineux et un rétrécissement mitral très rigide et très serré qui avait été absolument méconnu malgré les nombreuses auscultations. Il y avait dans les deux poumons plusieurs infarctus d'époques différentes, mais la plèvre droite contenait seule du liquide. Cet épanchement était donc d'origine cardiaque. L'analyse de 3 ponctions successives nous avait permis d'affirmer ce fait.

Le 21 juin 1913, on trouve 22 grammes d'albumines totales, 0,60 d'albumines de Patein, une réaction de Rivalta négative.

Le 26 juin 1913, 21 grammes d'albumines totales, 0,84 d'albumines de Patein, une réaction de Rivalta négative. Polynucléose pure à éléments légèrement altérés. Très rares lymphocytes et cellules endothéliales. Globules rouges très abondants.

Le 30 juin 1913, 31 grammes d'albumines totales, 0,72 d'albumines de Patein, réaction de Rivalta négative.

Observation XLI

Hydrothorax cardiaque

Pa..., 42 ans, service de M. le Dr Mosny.

Variole à 8 ans.

Début il y a 2 mois par point de côté gauche et frissons répétés, dyspnée. Quelques jours après œdème des membres inférieurs.

Actuellement, 1er mai 1912, asystolie avec tachyarythmie, cyanose, dyspnée, anasarque.

Cœur dilaté, insuffisance mitrale et tricuspide. Foie gros

et douloureux. Oligurie et albuminurie. Epanchement pleural gauche.

3 mai : Evacuation pleurale, 1,500.

15 mai : guérison, mais à l'écran, obscurité des sommets, adénopathie trachéo bronchique et médiastine.

Notes de laboratoire. — 7 mai 1912 ; pleurésie gauche : liquide citrin séro fibrineux ; endothéliose à peu près pure.

Albumines totales 26 ; sérine 17,5 ; globuline 8,5 ; albumine de Patein 1,2 ; réaction de Rivalta positive ; urée 0,31.

Observation XLII

Hydrothorax cardiaque,

K..., 63 ans. Service de M. le docteur Mosny.

Depuis dix ans douleurs articulaires chroniques.

Depuis huit mois dyspnée d'effort et crises subintrantes d'hyposystolie cédant à la digitale. Polyurie et pollakiurie

29 avril 1905. Actuellement, cœur hypertrophié tachyarythmique. Artério-sclérose périphérique. Néphrite chronique sans œdèmes. Congestion des deux bases avec épanchement droit. Gangrène sénile de la jambe gauche.

Emmené par sa famille *in extremis* le 18 mai 1905.

Note de laboratoire. — 2 mai 1905, pleurésie droite.

Liquide citrin séro-fibrineux. Cellules endothéliales isolées Nombreux lymphocytes, rares polynucléaires.

Albumines totales, 29,04 ; serine, 19,08 ; globuline, 9,96 ; fibrine, 1,09.

10 mai 1905. Formule identique, mais le nombre des polynucléaires a un peu augmenté.

Observation XLIII

Pleurésie azotémique

A..., Héloïse, 40 ans, service de M. le Dr Mosny.

En 1894, grossesse avec albuminurie. En 1900 oreillons. En 1903 faiblesse, anorexie, céphalée. De 1904 à 1911 douleurs lombaires, hématuries, pollakiurie, crampes, dyspnée pseudo-asthmatique, œdèmes malléolaires. En mai 1911, signes de cystite : à la cystoscopie, ulcération du bas fond vésical.

Actuellement, 20 janvier 1912, grande azotémie avec léger œdème malléolaire. Cœur légèrement hypertrophié T.A. 20/11, aucun signe de défaillance cardiaque.

Une cystoscopie montre à nouveau l'ulcération du trigone vésical. La séparation des urines montre une déficience rénale bilatérale.

Apparition subséquente d'une péricardite sèche et d'un épanchement pleural double.

Mort par urémie. Le seul signe de défaillance cardiaque a été une chute marquée de la T. A. 15/10, 12 février ; 8/2, 14 février.

Autopsie : Néphrite interstitielle chronique. Symphyse cardiaque récente, athérome aortique.

Epanchement pleural bilatéral. Petits foyers de splénisation dans les deux poumons. Ni tuberculose, ni infarctus.

Notes de laboratoire. — 13 et 16 janvier 1912 l'examen des urines révèle des bacilles acéido-résistants non tuberculeux (inoculation négative au cobaye) et des cylindres granuleux et hyalins.

25 janvier 1912. Urée du sérum, 1,76 o/oo,

10 février 1912. Pleurésie gauche. Liquide fibrineux. Cellules endothéliales, 20 o/o ; Lymphocytes, 40 o/o ; Polynucléaires, 20 o/o ; Noyaux méconnaissables, 20 o/o.

Albumines totales, 29 : sérine, 19, globuline, 10. Urée, 3,06. Réaction de Rivalta +.

Inoculation négative au cobaye.

10 février 1912. Pleurésie droite. Mêmes caractères cytologiques et chimiques. Fibrine abondante. Réaction de Rivalta positive.

Albumines totales, 26 : sérine, 19, globuline, 7. Urée, 3,70. Inoculation négative au cobaye.

Noyaux méconnaissables, 40 o/o ; Cellules endothéliales, 40 o/o ; Polynucléaires, 10 o/o ; Lymphocytes, 10 o/o.

Observation XLIV

Pleurésie cardiaque

B..., 54 ans, service de M. le Dr Mosny.

Depuis un mois, dyspnée, insomnie.

Actuellement, 10 janvier 1912, cyanose avec algidité, stupeur diurne, délire nocturne. Dyspnée de Cheyne Stokes. Urines rares et albumineuses.

Cœur gros sans arythmie ni galop TA. 10/4. Pas d'œdèmes. Foie gros et douloureux.

Epanchement pleural bilatéral sans signes d'infarctus.

Evacuations successives et répétées des hydrothorax avec injections gazeuses consécutives. Infarctus hémoptoïques. Asystolie progressive. Mort 23 février 1912.

Autopsie : Symphyse péricardiaque totale ; foie muscade ; néphrite chronique ; sclérose et tuberculose crétacée des 2

sommets ; infarctus des 2 bases ; hydrothorax double.

Notes de laboratoire. — 11 janvier : pleurésie droite ; liquide séro-fibrineux. Réaction de Rivalta positive ; cellules endothéliales 88 o/o ; lymphocytes 11 o/o ; polynucléaires 1 o/o.

20 janvier : pleurésie droite ; cellules endothéliales 61 o/o ; polynucléaires 29 o/o ; lymphocytes 10 o/o.

23 janvier. Pleurésie gauche. Cellules endothéliales, 90 o/o ; Polynucléaires, 8 o/o; Lymphocytes, 2 o/o. Albumines totales, 29 o/oo : sérine, 20, globuline, 9.

6 février. Pleurésie droite. Cellules endothéliales, 83 o/o ; Lymphocytes, 6 o/o ; Polynucléaires, 11 o/o. Albumines totales, 28 gr.

8 février. Pleurésie droite. Cellules endothéliales, 8 o/o ; Lymphocytes, 55 o/o ; Eosinophiles, 17 o/o ; Neutrophiles, 20 o/o.

19 février. Pleurésie droite. Lymphocytes, 98 o/o ; Cellules endothéliales, 1 o/o. Albumines totales, 25 grammes : sérine, 15, globuline, 10.

25 février. Pleurésie droite. Lymphocytes, 90,5 o/o; Polynucléaires, 9,5 o/o. Urée de sérum, 2 gr. 41.

Tels sont les résultats particulièrement précis que nous a fournis l'étude des épanchements survenus au cours des néphrites ou de l'asystolie. Nous pourrons les résumer ainsi :

Les hydrothorax cardiaques ou brightiques purs, sont caractérisés par leur faible taux d'albumines totales qui oscille entre3 et 31 grammes et diffère donc beaucoup de celui des pleurésies infectieuses (en moyenne 16 à 17 gr.).

Le taux des acétoglobulines y est inférieur à 1 gr. et ce fait coexiste avec une réaction de Rivalta négative,

mais on observe à cette règle des exceptions plus fréquentes qu'au cours des pleurésies infectieuses. On voit quelquefois les acétoglobulines s'élèver au dessus de 1 gr. et la réaction de Rivalta devenir positive.

Les hydrothorax unilatéraux et les pleurésies par infarctus des cardiaques se rangent dans cette catégorie ainsi que les pleurésies droites liées aux cirrhoses hépatiques.

CHAPITRE V

TRANSFORMATIONS SECONDAIRES DES HYDROTHORAX

Les exposés précédents nous ont montré que le taux des albumines restait à peu près fixe au cours des pleurésies infectieuses et des épanchements mécaniques, justifiant notre première conclusion, à savoir qu'un hydrothorax hypoalbumineux reste hypoalbumineux, qu'une pleurésie hyperalbumineuse reste hyperalbumineuse. Les hasards de la clinique nous ont permis de trouver des exceptions à cette règle. Nous avons observé des épanchements cliniquements passifs, faiblement albumineux à leur origine, présentant plus tard les caractères chimiques des pleurésies infectieuses. Il s'agit dans un cas, ainsi que le montrent les observations détaillées rapportées ci-après, d'hydrothorax secondairement infectés ou cancérisés, observés à une période variable de leur évolution. Par contre, nous n'avons jamais vu une formule d'albumine élevée se transformer en formule d'albumine d'hydrothorax contrairement à l'assertion de Mayet (78).

Les cas que nous rapportons sont au nombre de 5, mais le dernier d'entre eux suivi moins longtemps, non vérifié anatomiquement, n'est cité qu'à titre d'interprétation et d'hypothèse. Notre observation XLV concerne un homme de 52 ans atteint de néphrite chronique hypertensive et azotémique d'origine probablement scarlatineuse s'accompagnant d'hyposytolie. Les plèvres sont prises, le sommet droit est obscur à la radioscopie, les ganglions trachéobronchiques sont gros. Une première ponction pratiquée à gauche montre que le liquide pleural contient 60 o/o de cellules endothéliales. Une deuxième et un troisième ponction pratiquées à gauche plus tardivement (1 mois après) montrent une formule lymphocytaire.

Cependant il n'y a que 18 gr. o/oo d'albumines totales, la réaction de Rivalta est négative. Il s'agit bien d'un épanchement mécanique malgré les résultants discordants de la cytologie. Une cinquième et dernière ponction, pratiquée à droite, trois mois après l'entrée à l'hôpital, montre une lymphocytose pure. La réaction de Rivalta est positive bien qu'il n'y ait que 0,57 d'albumines de Patein. Il y a 0,68 d'urée et 46 grammes d'albumines totales par litre. Un cobaye inoculé avec ce liquide meurt tuberculeux. L'hydrothorax s'est bacillisé secondairement selon le processus indiqué par MM. Malloizel et Lamunière (74), MM. Villaret et Descomps (129) : cliniquement passif au début de son évolution, endothélial, hypoalbumineux, pauvre en acétoglobulines, sa formule cytologique s'est peu à peu modifiée en même

temps que l'albumine devenait celle d'une pleurésie infectieuse et que la réaction de Rivalta devenait positive.

Notre Obs. XLVI concerne un cas analogue, mais saisi seulement au milieu de son évolution. Un individu de 62 ans, hémiplégique, bronchiteux chronique est atteint de tuberculose pulmonaire fibreuse bilatérale, compliquée d'asystolie et d'épanchement pleural double. Une première ponction ramène un liquide contenant 68 o/o de lymphocytes et 38 grammes d'albumines totales par litre, chiffre relativement faible. La réaction de Rivalta est positive. Sept jours après une seconde ponction montre que la lymphocytose s'est accusée, que le taux des albumines est franchement celui d'une pleurésie infectieuse puisqu'il atteint 49 grammes. Cette évolution clinique, cytologique et chimique indique que les épanchements pleuraux sont sous la double dépendance des troubles cardiaques et de la tuberculose pleuro-pulmonaire certifiée par l'examen des crachats.

L'histoire d'un troisième malade détaillée dans notre obs. XLVII en superposable. Atteint d'asystolie cardio-rénale avec hypertension il présente un épanchement pleural double. Une ponction ramène un liquide présentant une formule cytologique mixte (67 o/o de lymphocytes et 32 o/o de placards endothéliaux). La réaction de Rivalta est négative, le taux des acéto-globulines est de 0,62, celui des albumines totales est de 34 grammes et peut être attribué aussi bien à une pleurésie infectieuse qu'à un hydrothorax ; 18 jours après les faits se sont accusés, la lymphocytose atteint 82 o/o, les albu-

mines totales sont montées à 46 grammes, les acéto globulines à 1 gr. 12, la réaction de Rivalta est positive. Le sommet droit est obscur à la radioscopie.

Dans notre obs. VII les faits n'ont été saisis qu'à la fin de leur évolution. Un goutteux de 42 ans présente un anasarque temporaire qui disparaît complètement, mais son faciès pâle, son hypertension artérielle, son azotémie et son albuminurie nous indiquent qu'on est en présence d'un néphritique chronique. C'est de plus un tuberculeux au moins fibreux, les sommets sont mats, la respiration y est faible, basse et saccadée ; la température atteint 38°. Bien que le sujet soit actuellement « sec » il présente un épanchement pleural double, abondant, qui est évacué par des ponctions successives. Ces épanchements présentent une formule cytologique différente. A gauche l'endothéliose est à peu près totale, à droite la formule est panachée. Néanmoins ces hydrothorax, où l'on dose 1 gr. 40 d'urée, sont hyperalbumineux (47 gr. à gauche, 45 gr. à droite), de chaque côté la réaction de Rivalta est positive et on note 2 gr. 34 et 2 gr. 38 d'albumine de Patein. L'inoculation au cobaye a été négative ; mais nous croyons ce fait sans valeur, car il n'a été injecté que 15 cmc. de liquide total et l'on sait que dans des cas analogues il est nécessaire d'inoculer le culot de centrifugation d'au moins 200 à 300 cmc. de liquide. L'explication légitime de ce cas nous paraît être, en raison des faits analogues, qu'il s'agit là d'un hydrothorax infecté surpris à la fin de son évolution, l'absence de contrôle anatomique nous interdisant de l'affirmer.

TABLEAU III

Épanchements à albumine variable

Numéros de l'observation	Dates	Albumines totales p o/oo	Sérine	Globuline	Acéto-globulines	Réaction de Rivalta	Urée p. o/oo	Cytologie	Diagnostic
XLV Mo Pl. gauche.	28. 4. 14.	18	»	»	»	0	1.62	Lymph.	Hydrothorax bacillisés
Pl. droite...	29. 5. 14.	46	33	13	0.57	pos.	0.67	»	
XLLM De........	3. 6. 13.	38	»	»	1·64	pos.	»	Mixte	
Pl gauche...	10. 6. 13.	49	»	»	»	pos.	»	Lymph.	Hydrothorax bacillisés
Pl droite....	10. 6. 13.	50	»	»	1.84	pos.	»	Lymph.	
XLVII Fr........	23. 12. 13.	34	»	»	0.62	0	0.38	Mixte	Hydrothorax bacillisés
	10. 1. 14.	46	»	»	1.12	pos.	»	Lymph.	
XLVIII Fr........	31. 12. 13.	34	»	»	»			Mixte	Hydrothorax cancérisés
VII Ki...........	10. 6. 13.	47	»	»	2.34	pos.	1.60	Endoth.	
Pl gauche...	18. 6. 13.	45	»	»	2.17	pos.	1·97	Mixte	Hydrothorax bacillisés
Pl droite....	10. 6. 13.	45	»	»	2.38	pos.	»	Mixte	

Notre observation XLVIII est beaucoup plus discutable. La malade qui en fait l'objet n'a pu être examinée que peu de jours, nous n'avons pas connu l'évolution de sa maladie. Seul le taux particulier des albumines de l'épanchement nous fait classer ce fait dans cette catégorie. Il s'agit d'une femme de 47 ans amputée d'un sein gauche. Consécutivement une récidive étendue apparaît dans la partie antéro supérieure du thorax ; elle s'accompagne d'un œdème considérable du membre supérieur et d'une pleurésie gauche.

On hésite entre un épanchement mécanique causé par une compression veineuse, ou une propagation cancéreuse profonde. En fait, le liquide retiré est citrin, analogue à celui d'un hydrothorax. Il ne contient aucune cellule cancéreuse et le taux des albumines y est de 34 grammes. Nous croyons, sans pouvoir en faire la preuve qu'il s'agit ici d'un épanchement mixte, causé à la fois par une gêne de la circulation veineuse profonde et une cancérisation pleurale. Des ponctions et des analyses cytologiques en série eussent été nécessaires pour vérifier notre hypothèse.

Observation XLV

Hydrothorax bacillisé

Mo..., 52 ans, service de M. le docteur Mosny.

Entré le 25 février, décédé le 8 juin 1914.

Antécédents personnels sans intérêts. Pas de bacillose. Scarlatine à 7 ans.

Début en février 1912 par de la dyspnée d'effort avec orthopnée nocturne et œdème des jambes. Albuminurie légère. Sous l'influence d'un traitement actif, ces accidents disparaissent pour récidiver à plusieurs reprises. En octobre 1913, il présenta probablement des signes de défaillance cardiaque, car il fut soumis au traitement digitalique.

Actuellement, le malade est atteint d'orthopnée, d'angoisse, d'insomnie. Son cœur est volumineux, on y perçoit un bruit de galop gauche. Le pouls est rapide, régulier, mais inégal. Les artères sont dures. TA. 22/14. Le foie est gros et douloureux, les membres inférieurs œdématiés.

Les urines sont abondantes et très claires : 1 litre 500 à 2 litres ; grosse albuminurie, 13 g. 60 par 24 heures.

Epanchement pleural bilatéral avec signes classiques de pleurésie, plus étendus à droite. Une radioscopie pratiquée le 7 mars a montré des lésions d'emphysème généralisé, de l'obscurité des deux bases, de l'adénopathie trachéo-bronchique, une obscurité du sommet droit.

L'œdème périphérique disparaît peu à peu, les épanchements tendent à se résorber. On perçoit de chaque côté des frottements pleuraux et à gauche quelques râles congestifs.

En mai, ils augmentent à nouveau, bien que le malade n'ait plus d'œdèmes

Au début de juin, signes d'une grande azotémie.

Autopsie : Cœur très volumineux sans lésion valvulaire. Foie légèrement muscade. Reins petits (80 et 90 gr.) lésions classiques de néphrite chronique très avancées.

Plèvre gauche contenant un peu de liquide, blanche, nacrée,

d'un millimètre d'épaisseur. Poumon sous-jacent emphysémateux.

Plèvre droite, lésions identiques. Poumon emphysémateux. Absence de lésions tuberculeuses macroscopiques même des ganglions trachéo-bronchiques.

Notes de laboratoire. — 26 février 1914.

Pleurésie droite. Liquide citrin, hématies nombreuses.

Formule à prédominance endothéliale (60 o/o environ) 20 o/o de polynucléaires, 20 o/o de lymphocytes ; sérum sanguin, urée 1,31 o/oo.

6 mars 1914, pleurésie gauche. Lymphocytes 80 o/o, polys 10 o/o. Cellules endothéliales 10 o/o.

28 avril 1914, pleurésie gauche, lymphocytose pure. Albumines totales, 18 gr. o/oo. Réaction de Rivalta négative.

18 mai 1914, pleurésie droite. Lymphocytose pure ; réaction de Rivalta négative ; urée 1,62. Pleurésie gauche, réactions cytologiques et chimiques identiques à celles du côté droit.

29 mai 1914. Pleurésie droite ; Lymphocytose pure ; Réaction de Rivalta +. Albumines totales 46 grammes dont sérine 33 gr. et globuline 13 gr.

Albumines de Patein 0,57. Urée 0,67.

Un cobaye inoculé avec le culot de centrifugation de 240 cmc. de liquide meurt le 14 novembre. Tuberculose généralisée.

8 juin 1914. Urée de sérum 2,23 o/o.

Observation XLVI

Hydrothorax bacillisé

D... Louis, 62 ans, service de M. le Docteur Mosny, salle Louis, lit n° 14, entré le 1er juin 1913, décédé le 28 août 1913.

Femme morte tuberculeuse 5 ans auparavant.

Fièvre typhoïde à 17 ans.

Hémiplégie droite à 56 ans à début brusque, dont il ne persiste plus qu'une monoplégie spasmodique du membre inférieur.

Pas de syphilis, mais alcoolisme avéré et caféisme.

Depuis 4 ans, bronchite chronique accompagnée de fatigue et de faiblesse générales.

Début il y a 4 jours par courbature, vomissements, point de côté droit.

Actuellement, malade amaigri, dyspnéique présentant de la bronchite généralisée et une tuberculose au second degré des deux sommets. Les deux bases sont mates et ne vibrent pas. Il n'y a ni souffle ni égophomie. Les ponctions exploratrices sont positives de chaque côté.

Le cœur est très rapide et arythmique sans souffle orificiel. TA 15/10.

Foie gros et douloureux sans ascite.

Pollakiurie avec albuminurie légère. Apyrexie absolue. Pas d'œdèmes.

Evolution. — Les troubles cardiaques s'atténuent assez vite, ainsi que la bronchite diffuse, mais les signes de tuberculose évoluent rapidement.

Le 3 juillet, l'épanchement droit a disparu, mais la pleurésie gauche persiste.

Le malade sort de l'hôpital à cette date et rentre dans le service du Docteur Mathieu, le 10 juillet. Il y meurt le 28 août 1913. Pas d'autopsie. Selon les renseignements obtenus, il a été considéré comme un tuberculeux ayant une lésion vésicale inopérable.

Notes de laboratoire : 3 juin 1913. Ponction gauche. Liquide citrin ; Lymphocytes 68 o/o ; polynucléaires 19 o/o cellules endothéliales 13 o/o ; Albumines totales 38 grs. Albumines de Patein 1.74 ; Réaction du Rivalta +.

10 juin 1913. Ponction gauche. Liquide jaune ; Lymphocytes 83 o/o, polynucléaires 8 o/o, éosinophiles 1 o/o, cellules endothéliales 8 o/o ; Albumines totales 49 grs. Réaction de Rivalta +.

Ponction droite. Liquide plus clair. Lymphocytes, 74 o/o Polynucléaires, 17 o/o ; cellules endothéliales, 9 o/o. Albumines totales, 70 grs.; Albumine de Patein, 1,84. Réaction de Rivalta +.

11 juin 1913. Présence de bacilles tuberculeux dans les crachats.

Observation XLVII

Hydrothorax bacillisé

Fr..., 69 ans, hôpital St-Antoine, service de M. le Docteur Mosny, entré le 17 décembre 1913, sorti le 14 janvier 1914.

Alcoolisme. Pas de syphilis.

Début il y a un an par dyspnée d'efforts, toux, pollakiurie puis œdème des membres inférieurs.

Actuellement Albuminurie légère sans petits signes de

brightisme. Cœur gros et dilaté, foie cardiaque, ascite, anasarque TA 22/12. Hydrocèle gauche datant de 2 ans.

Congestion broncho-pulmonaire des deux bases avec épanchement bilatéral minime à gauche, important à droite. Cet épanchement est évacué le 23 décembre (1500). Amélioration progressive.

Un examen radioscopique pratiqué le 3 janvier 1914 a montré l'obscurité persistante de la base droite et un voile marqué du sommet droit.

Notes de laboratoire. — 18 décembre 1913. Pleurésie droite. Cellules endothéliales agminées, 31 o/o ; Lymphocytes, 60 o/o ; Polynucléaires 3 o/o. Réaction de Rivalta négative.

23 décembre 1913. Cellules endothéliales, 32,5 o/o ; Lymphocytes, 67 o/o ; Polynucléaires, o,5 o/o.

Albumines totales, 34 grammes ; Albumines de Patein, 0,62. Réaction de Rivalta négative. Urée, 0,38.

10 janvier 1914 : Ponction pleurale droite ; lymphocytes 82 o/o ; cellules endothéliales 15 o/o ; éosinophiles 3 o/o ; 3 o/o ; albumines totales 46 gr. o/oo ; albumines de Patein 1,12 ; réaction de Rivalta +.

Observation XLVIII

Hydrothorax cancérisé ?

Va... 47 ans, Hôtel-Dieu, service de M. le Dr Reclus.

Epithélioma du sein gauche avec adénopathies axillaires et sus-claviculaires. Amputation du sein le 25 juin 1912 avec évidement de l'aisselle. On laisse en place les ganglions sus-claviculaires. Réunion par première intention.

En novembre 1912, douleurs brachiales gauches, dyspnée, point de côté gauche dans les efforts.

En août 1913, amaigrissement, œdème marqué du membre supérieur gauche, douleurs névralgiques très vives dans le domaine du plexus brachial.

En novembre 1913, pleurésie gauche avec œdème très marqué du membre supérieur gauche. Le 28 novembre on retire 500 gr. de liquide citrin, le 15 décembre nouvelle thoracentèee de 500 gr. On pratique des mouchetures du bras qui font disparaître l'œdème. La malade présente des noyaux de récidive dans la cicatrice opératoire dont quelques-uns sont ulcérés, il y a une induration diffuse de la partie antéro-supérieure gauche du thorax. Dyspnée continue.

Notes de laboratoire. — 31 décembre 1913, pleurésie gauche. Liquide citrin. Cellules endothéliales 32 o/o agminées en placards ou isolées. Lymphocytes 68 o/o. Quelques éosinophiles. Hématies assez nombreuses. Absence de cellules cancéreuses.

Albumines totales 34 gr.

Observation VII

Néphrite urémigène. Tuberculose pulmonaire. Pleurésie double.

Ki... 42 ans, service de M. le docteur Mosny, Entré le 7 juin, sorti le 7 juillet 1913.

Goutteux héréditaire et acquis. Premier accès à l'âge de 26 ans, deuxième à l'âge de 30 ans. Depuis ce temps accès fréquents tous les huit mois environ. Absence de syphilis et d'alcoolisme.

Début : il y a deux mois par de la dyspnée et un anasarque progressif. L'œdème disparaît rapidement, seule la dyspnée persiste.

Actuellement : Faciès pâle et amaigri, absence de tout œdème périphérique.

Cœur gros, sans bruit de galop, T A. 22/17,5, rythme normal. Albuminurie légère (0,70), azotémie (1,60). Pollakiurie nocturne.

Dyspnée très vive allant jusqu'à l'orthopnée avec épanchement pleural bilatéral, faible à droite, abondant à gauche. Les deux sommets sont mats surtout à gauche la respiration y est faible et basse surtout à l'inspiration qui est saccadée. Temp. entre 37° et 38°.

Le 8 juin 1913, thoracentèse gauche de 1600 cmc, suivie de l'apparition de frottements et de râles congestifs de la base.

Le 10 juin, thoracentèse droite de 1200 cmc.

Le 14 juin, un examen radioscopique (M. Béclère) dénote l'obscurité franche des deux sommets et la récidive des deux épanchements, minime à droite, importante à gauche.

Le 21 juin, les deux épanchements ont régressé. La ponction exploratrice droite est négative, la ponction gauche est encore positive.

Le malade sort du service à peu près guéri le 7 juillet 1913.

Il y rentre du 24 au 29 novembre 1913, présentant un frottement péricardique qui disparaît très rapidement.

Nouveau séjour du 26 au 28 décembre 1913. Depuis quelques jours il présente des crises convulsives d'origine urémique et des hémorragies viscérales multiples (rectum, vessie ou rein, épistaxis et hémoptysie). On constate à nouveau un frottement péricardique, des craquements au sommet droit,

un peu d'œdème malléolaire. Le pouls est régulier à 90, la TA. 15/9. La malade quitte brusquement le service.

Le 27 octobre 1914 le malade vient consulter à nous veau. Il présente un tremblement nerveux, rapide, comparable au tremblement alcoolique. Il affirme ne point boire et ne se nourrir que de légumes. Il a toujours de fréquentes épistaxis et quelques troubles visuels. La TA. est de 25/10,5. Il a eu il y a quinze jours deux accès de goutte. L'examen radioscopique démontre l'obscurité persistante des deux sommets surtout à droite et de l'adénopathie médiastine marquée.

Notes de laboratoire. — 7 et 10 juin : Pleurésie gauche séro-fibrineuse. Très nombreux placards endothéliaux, rares lymphocytes, polynucléaires ou hématies.

Albumines totales, 47 gr. Albumines de Patein, 2 gr. 34. Réaction de Rivalta +. Urée, 1 gr. 60.

Pleurésie droite séro-fibrineuse, hémorragique. Nombreuses hématies. Cellules endothéliales, 55 o/o. Lymphocytes, 20 0/0, polynucléaires, 25 0/0.

Albumines totales, 45 gr. Albumines de Patein, 2 gr. 38. Réaction de Rivalta +.

18 juin. Pleurésie gauche. Liquide séro-fibrineux. Cellule endothéliales 54 o/o éosinophiles et basophiles 23 o/o neutrophiles, 4 o/o ; lymphocytes, 17 o/o ; macrophages, 2 o/o.

Inoculation de 15 cmc. de liquide sous la peau du cobaye 108. Tué le 22 juillet 1913 : aucune lésion.

Albumines totales, 45 grs ; albumine de Patein, 2 g. 17, urée 1 g. 97, réaction de Rivalta +.

25 novembre 1913. Urée du sérum, 2 g. 48 o/oo.

De l'analyse de ces faits il résulte la conclusion suivante :

Le taux des albumines totales qui reste habituellement fixe au cours de l'évolution d'un épanchement pleural, varie lorsque le facteur pathogénique de cet épanchement se modifie. Un hydrothorax pur, à formule d'albumine faible devient hyperalbumineux lorsqu'il s'infecte secondairement. Le taux d'albumines de Patein augmente et la réaction de Rivalla de négative devient positive. Un fait analogue paraît s'observer dans la cancérisation secondaire de ces épanchements.

CHAPITRE VI

LES ASCITES

Les règles que nous avons tirées de l'analyse chimique des épanchements pleuraux, se vérifient pleinement dans l'étude des épanchements du péritoine : les uns sont hypoalbumineux, ce sont les transsudats ; les autres sont hyperalbumineux, ce sont les exsudats infectieux ou cancéreux. Ici encore nous retrouvons la même fixité du taux des albumines ; nous n'y reviendrons pas, y ayant déjà insisté ailleurs (Ch. II). Nos analyses ont porté sur 21 ascites. 15 d'entre elles sont hypoalbumineuses ; elles chiffrent de 5 g. 50 à 31 grammes d'albumine pour o/oo ; ce sont toutes des ascites transsudatives liées à une cirrhose alcoolique atrophique ou hypertrophique (7 cas), à une cirrhose avec adénomes (1 cas), à une cirrhose avec échinococcose péritonéale secondaire (1 cas), à une asystolie, 5 cas. On trouve dans ces cas, 21 gr. d'albumines moyenne.

Dans les ascites par hypertension portale liées à la cirrhose hépatique, la réaction de Rivalta fut toujours

négative (1) et les acéto globulines dosées dans 4 cas sont restées inférieures à l'unité oscillant entre 0 g. 20 et 0 gr. 85 o/oo. Un seul cas fait exception, c'est celui de notre obs. LVIII où le malade tuberculeux cavitaire était atteint de cirrhose atrophique avec kystes hydatiques multiples et anciens du foie, compliqués d'échino coccose péritonéale secondaire : la réaction était positive et on chiffrait 3 gr. 60 d'acéto-globulines.

Dans les ascites cardiaques, les résultats sont identiques. Nous en avons analysé 5 cas chiffrant de 16 gr. à 31 et même 35 gr. d'albumines, chiffre maximum que nous ayons observé dans les ascites transsudatives. Les acéto-globulines y paraissent par contre moins fixes ; dosées dans trois cas, elles se sont montrées 2 fois supérieures à 1 gramme et la réaction de Rivalta recherchée 4 fois s'est montrée positive 3 fois.

A ces ascites transsudatives on peut opposer les épanchements exsudatifs d'origine inflammatoire : les hasards de la clinique nous ont permis d'en étudier 4 cas dont 3 concernent des péritonites tuberculeuses et 1 une cirrhose syphilitique avec péritonite.

Le taux des albumines totales oscille entre 39 gr. et 50 gr. o/oo (en moyenne 47 gr.) Le taux des acéto-albumines est compris entre 0,72 et 2,70 o/oo (1,97 en moyenne). La réaction de Rivalta est toujours positive. Notre obs. LXIII est particulièrement remarquable. Il s'agissait d'une femme atteinte de cirrhose syphilitique,

---

(1) Voir Berthet. La réaction de Rivalta dans les ascites cirrhotiques. Thèse de Paris, 1913.

TABLEAU IV. — **Ascites**

Numéros de l'observation		Dates	Albumines totales p. o/oo	Sérine	Globuline	Acéto globuline	Réaction de Rivalta	Urée p. o/oo	Cytologie	Diagnostic
XLIV	R.........	20. 5. 12	5.50	»	»	0.35	0	»	»	Cirrhose atrophique
L	T.........	24. 5. 12	6.25	3.75	2.50	0.40	0	»	Polys	Cirrhose avec adénomes
LI	Gu........	25. 4. 12	9	6.80	2.20	0.25	0	»	Endoth.	Cirrhose atrophique
LII	H.........	4. 3. 12	9	6.4	2.6	»	»	»	Polys	id. id.
		71. 4. 12	7	5.4	1.6	0.20	0	»	Mixte	id. id.
LIII	R.........	9. 6. 14	16	»	»	»	»	0.80	Mixte	Ascite cardiaque
LIV	L........	25. 1. 12	18	15	3	»	0	»	Endoth.	Cirrhose atrophique
		10. 2. 12	19	15	4	»	»	»	»	id.
LV	D. G....	19. 4. 13	19	13	6	0.85	»	»	Endoth.	Cirrhose hypertrophique
LVI	Fr.......	2. 2. 14	21	»	»	»	0	»	Endoth.	Cirrhose atrophique.
LVII	Es.......	1. 2. 12	21	16	5	»	»	»	Endoth.	Cirrhose atrophique.
		14. 2. 12	17	12	5	»	»	»	Endoth.	id.
LVIII	V........	16. 6. 12	28	14	14	3.60	pos.	»	Lymph	Cirrhose echinoccocose périton.
LIX	Fl........	11. 4. 11	31	»	»	»	»	»	»	Ascite cardiaque
		12. 3. 12	31	21	10	»	»	»	»	id.
		17. 5. 12	33	25	8	1	pos.	»	»	id.
LX	M. B....	23. 1. 12	26	27	9	»	»	»	»	Ascite cardiaque
		8. 3. 12	35	11	14	»	»	»	»	id.
		25. 5. 12	31	22	9	1.20	pos.	»	»	id.
LXI	Lab......	25. 4. 14	30	»	»	»	pos.	»	Mixte	Ascite cardiaque
LXII	Mo......	5. 12. 13	31	19	12	0.48	0	»	Mixte	Ascite cardiaque
LXIII	Lau	21. 6. 14	39	14	15	0.72	0	»	»	Cirrhose syphylitique
LXIV	A. W....	21. 1. 13	43	24	9	2.70	pos.	»	»	Péritonite tuberculeuse
LXV	Sch......	17. 4. 12	45	34	11	2.20	pos.	»	Cel. cancér.	Péritonite cancéreuse
		26. 4. 12	44	32	12	2.40	pos.	»	id.	id.
LXVI	W	21. 2. 10	47	3»	»	»	»	»	»	Péritonite cancéreuse
		17. 3. 10	45	»	»	»	»	»	»	id.
LXVII	Mo.......	5. 12. 13	50	»	»	0.85	pos.	»	Mixte	Péritonite tuberculeuse
LXVIII	Le.......	16. 10. 13	50	37	13	2.66	pos.	»	Lymphos	Péritonite tuberculeuse
LXIX	Be.......	21. 6. 13	57	38	19	2.25	pos.	»	Endoth.	Péritonite cancéreuse

rebelle au traitement, présentant une ascite à reproduction rapide. L'autopsie nous montra, outre une cirrhose scléro-gommeuse, des lésions considérables du péritoine analogues à celles que M. le Pr Letulle a décrites récemment (71). L'analyse chimique vint, elle aussi, prouver la nature infectieuse du processus péritonéal surajouté en nous donnant un chiffre de 39 gr. d'albumines totales.

Les ascites cancéreuses sont comme les pleurésies cancéreuses, des ascites hyper-albumineuses, leur formule d'albumine est celle des épanchements infectieux et oscille entre 44 et 57 grammes, qu'elles soient séreuses ou hémorragiques. Elles contiennent au moins 2 gr. d'acéto-globulines et la réaction de Rivalta y est toujours positive.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des ascites secondairement infectées ou cancérisés et nous ne savons si les faits que nous avons observés pour les hydrothorax se vérifient ici.

Observation XLIX

Cirrhose de Laënnec

R..., hôpital de Rothschild, service de M. Kahn. Cirrhose de Laënnec. Même malade que celle de l'observation XXIII. Le liquide d'ascite ponctionné le 28 mai 1912, donne 5 gr. 50 d'albumine par litre avec 0 gr. 35 d'acéto-globuline. Réaction de Rivalta négative.

Observation L

Cirrhose avec adéno cancer

X... (hôpital Tenon, service de M. Carnot). *Cirrhose atrophique* avec ictère chez un individu ayant eu jadis deux abcès amibiens du foie. A l'autopsie, cirrhose atrophique avec adénomes. L'étude cytologique de l'ascite plusieurs fois ponctionnée a montré une polynucléose pure. Le taux d'albumine n'atteint cependant que 6 gr. 25 par litre avec 0,40 d'acéto-globulines. Réaction de Rivalta négative.

Observation LI

Cirrhose atrophique

G..., service de M. le Docteur Mosny.

Alcoolisme avéré.

Début il y a 2 mois par pollakiurie nocturne et symptômes de dyspepsie intestinale. Apparition progressive de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs (24 avril 1912).

Actuellement grosse ascite libre, œdème des membres inférieurs, du scrotum et de la paroi abdominale. Circulation veineuse abdominale supplémentaire. Après paracentèse on constate que le foie est petit, dur et granuleux dans son lobe gauche. La rate est grosse.

Une ponction de 9 litres est pratiquée le 25 avril.

Le malade revient se faire ponctionner le 20 mai (14 litres) et le 14 juin (14 litres).

Notes de laboratoire. — 25 avril, Ascite de teinte jaune. Cellules endothéliales, 90 o/o ; Polynucléaires et lymphocytes, 10 o/o. Hématies rares. Albumines totales 9 gr., dont sérine, 6,8 et globuline 2,2. Albumines de Patein, 0,25. Réaction de Rivalta négative.

Observation LII

Ascite opalescente. Cirrhose atrophique

H... Yvonne, 48 ans, service de M. le docteur Mosny.

Depuis 5 ans poussées passagère d'ictère avec douleurs dans l'hypocondre droit, fièvre, frissons, décoloration des matières, prurit.

Hémorragies fréquentes : hématémèses, melœna, stomatorragies. Poussées d'œdèmes aux membres inférieurs avec oligurie. Anorexie, vomissements, diarrhée, teint terreux.

Depuis 6 mois le ventre grossit et on a fait trois ponctions de 8 litres. La malade est alitée depuis trois mois.

Actuellement : Œdème de la moitié inférieure du corps. Ascite mobile, douleurs abdominales légères, foie petit, bosselé et dur au niveau de son lobe gauche, rate grosse. Oligurie. Circulation veineuse abdominale supplémentaire. Subictère : Ponctions abdominales de 11 litres le 4 mars ; 13 litres le 2 avril ; 16 litres le 17 avril ; 15 litres le 27 avril.

Sort sur sa demande in extremis (1er mai 1912).

Notes de laboratoire. — 4 mars, ascite jaune verdâtre opalescente. Polynucléaires 80 o/o pour la plupart altérés. Cellules endothéliales 10 o/o, quelques-unes macrophagiques. Lymphocytes 10 o/o. Pas de microbe à l'examen direct.

Albumines totales 9 o/oo dont serine 6,4 et globuline 2,6.

2 avril 1912. Liquide très opalescent. Lymphocytes altérés 80 o/o, cellules endothéliales vacuolaires 10 o/o. Polynucléaires, 10 o/o. Hématies rares.

17 avril 1912. Liquide encore plus opalescent. Lymphocytes 45 o/o. Polynucléaires, 25 o/o, cellules endothéliales souvent macrophagiques, 30 o/o. Hématies rares.

Albumines totales, 7 gr. o/oo dont sérine 4,4 et globuline 1,6.

Réaction de Rivalta négative. Albumines de Patein 0,20.

Observation LIII

Ascite cardiaque.

R... Maurice, 18 ans. Service de M. le docteur Mosny.

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 4 ans, compliqué de cardiopathie. La lésion est restée à peu près compensée jusqu'en 1913 où l'œdème des membres inférieurs apparaît. Sous l'influence de divers traitements il disparaît. Les poussées d'hyposystolie se répètent de plus en plus fréquentes.

Actuellement. 3 juin 1914, anasarque généralisé avec ascite, mais sans épanchement pleural.

Tachycardie avec arythmie et cyanose. Double souffle mitral. Foie gros et douloureux. Albuminurie. Phtisie pulmonaire cavitaire bilatérale.

Autopsie. Symphyse cardiaque totale. Pachypleurite totale des plèvres droite et gauche. Tuberculose pulmonaire cavitaire bilatérale. Tuberculose rénale granulique bilatérale sans trace de néphrite apparente. Tuberculose surrénale bilatérale,

Foie cardiaque. Absence de lésions tuberculeuses du péritoine et de l'intestin.

Notes de laboratoire. — Le liquide ascitique prélevé à l'autopsie contient 16 gr. d'albumines totales et 0 gr. 80 d'urée o/oo.

Observation LIV

Cirrhose atrophique

L... Marie, 42 ans, service de M. le Docteur Mosny.

Alcoolisme avéré.

Début il y a un an par signes de dyspepsie gastro-intestinale, métrorragies, épistaxis, hémorroïdes. En juin 1911 pneumonie gauche suivie de delirium tremens. La malade reste 5 semaines

à l'hospice de Villejuif. C'est là que débutent l'œdème des membres inférieurs et l'ascite ponctionnée 3 fois en novembre et décembre 1911.

Actuellement, (11, 1, 12), Grosse ascite libre. Foie très petit. dur dans son lobe gauche. Rate grosse. Gros œdème des jambes, Petit épanchement pleural gauche. Oligurie avec albuminurie. Paracentèses les 12 et 34 janvier, le 10 février, le 13 avril 1912, chacune d'environ 12 litres.

Mort dans le marasme. Opposition à l'autopsie (23, 4, 12).

Notes de Laboratoire. — 12 janvier 1912 Ascite. de teinte jaune. Réaction de Rivalta négative.

Cellules endothéliales 80 o/o, polynucléaires 10 o/o, lymphocytes 10 o/o.

25 janvier 1912. Réaction de Rivalta négative. Albumines totales 18 gr. o/oo dont 15 gr. de sérine et 3 g. de globuline.

10 Février 1912. Albumines totales 19 grs dont 15 gr. de sérine et 4 g. de globuline.

Observation LV

Ascite cirrhotique

D. G... 46 ans, hôpital Tenon, service de M. le Professeur Carnot.

Malade présentant une ascite libre datant de 2 mois. On perçoit dans la fosse iliaque droite une masse profonde diffuse qui donne la sensation d'un néoplasme cœcal.

L'autopsie a révélé une ascite symptomatique d'une cirrhose légèrement hypertrophique. La terminaison de l'intestin grêle et le cœcum étaient englobés dans une masse d'adhérences fibrineuses très ancienne d'origine probablement appendiculaire. Ni cancer ni tuberculose.

Notes de laboratoire. — 19 avril. Albumines totales 19 dont sérine 13 et globuline 6.

Albumines de Patein 0,85. Réaction de Rivalta, douteuse.

Observation LVI

Ascite séreuse et hydrothorax. Cirrhose atrophique

F... Louis, 62 ans, service de M. le Dr Mosny.

Alcoolisme avéré. Début il y a 6 mois par amaigrissement, ballonnement du ventre et œdème malléolaire. Apparition de douleurs abdominales intermittentes il y a 3 mois (14 janvier 1914).

Actuellement cachexie, grosse ascite libre avec œdème des membres inférieurs. Foie très petit et rate grosse.

Le 25 janvier apparition d'un épanchement pleural de la base droite dont le seul signe est la matité, accompagné d'une hémoptysie de sang noir, (ponction exploratrice positive).

Le 2 février, paracentèse de 8 litres suivie d'une reproduction rapide de l'ascite. Le malade sort le 15 février.

Notes de laboratoire. — 27 janvier 1914, ponction pleurale droite. Liquide citrin. Réaction de Rivalta négative. La formule leucocytaire est à type endothélial. Rares polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, rares lymphocytes.

Albumines totales 21 gr. o/oo. Albumines de Patein 0,18 o/oo.

2 février 1914, ponction péritonéale. Liquide citrin. Réaction de Rivalta négative.

Albumines totales 21 gr. o/oo.

Observation LVII

Cirrhose atrophique

E..., hôpital Saint-Antoine. Cirrhose atrophique avec ascite, mort par hématémèses incoercibles. Nombreuses varices œso-

phagiennes, Une première ponction, pratiquée le 1er février 1912 montre 21 grammes d'albumine (16 de sérine et 5 de globuline) par litre ; dans le culot de centrifugation, de très rares éléments cellulaires pour la plupart endothéliaux. Une deuxième ponction pratiquée le 14 février suivant donne des résultats cytologiques identiques et 17 grammes d'albumine (12 de sérine et 5 de globuline) par litre.

Observation LVIII

Cirrhose atrophique. Echinococcose secondaire du péritoine

X..., 48 ans, hôpital Tenon, service de M. le Professeur Carnot.

Ethylisme très accusé. Tuberculose pulmonaire bilatérale cavitaire. Ascite de volume moyen avec petit foie et grosse rate. Après la ponction, on sent au-dessus de l'ombilic une masse du volume du poing, qui est considérée comme une épiploïte caséeuse.

A l'autopsie on constate une tuberculose pulmonaire cavitaire bilatérale, un kyste hydatique du volume d'une pomme, situé à la partie postérieure du lobe droit du foie et rempli de boue biliaire ; directement à droite du ligament suspenseur, une cicatrice étoilée profonde qui contient en son centre un petit kyste encore garni de feuillets vésiculaires. On trouve fixés au mésentère trois kystes hydatiques dont l'un du volume d'une orange.

Le foie est atteint d'une cirrhose très marquée.

Notes de laboratoire. — 16 juin 1912. Ponction abdominale : 28 grammes d'albumines totales, dont 14 de sérine et 14 de globuline. Albumines de Patein, 3,60. Réaction de Rivalta positive. Lymphocytes, 80 o/o ; polys, 20 o/o.

Observation LIX

Ascite cardiaque

F. L..., hôpital de Rothschild, service de M. Kahn. Une malade atteinte de maladie mitrale avec foie cardiaque et ascite récidivante vient se faire ponctionner le 11 avril 1911. Son liquide d'ascite contient 31 grammes d'albumine par litre. Elle revient près d'un an après pour la ponction suivante (12 mars 1912) et son liquide d'ascite a encore 31 grammes d'albumine dont 21 de sérine et 10 de globuline. Le 17 mai, nouvelle ponction, qui donne 33 grammes d'albumine dont 25 de sérine et 8 de globuline par litre avec 1 gr. d'acéto-globumine et réaction de Rivalta positive.

Observation LX

Ascite cardiaque

M... B.., (hôpital de Rothschild, service de M. Kahn). Une malade atteinte d'insuffisance mitrale a eu, avant d'entrer à l'hôpital, sept ponctions qui n'ont pas été analysées. La huitième ponction, du 23 janvier 1912, donne 26 grammes d'albumine par litre (17 de sérine et 9 de globuline) ; la neuvième ponction, du 3 mars, donne 35 grammes (21 de sérine et 14 de globuline) ; la dixième ponction, du 28 mai, 31 grammes (22 de de sérine et 9 de globuline) avec 1 gr. 20 d'acéto-globuline et réaction de Rivalta positive.

Observation LXI

Ascite cardiaque.

L... Adrienne, 35 ans. Hôtel-Dieu, service de M. le professeur

Gilbert. Bacillose pulmonaire bilatérale au second degré. à peine fibreuse.

Asystolie très marquée avec cyanose périphérique, gros œdèmes, oligurie. Foie volumineux et douloureux. Ascite importante. On ne constate aucune lésion valvulaire, la pointe est sensiblement immobile. On porte le diagnostic de symphyse cardiaque tuberculeuse.

La digitaline n'améliore pas la malade, mais sous l'influence de la macération de digitale la crise diurétique s'établit, tous les œdèmes s'amendent et le poids tombe de 61 kilos 790 à 40 kilos 900.

Notes de laboratoire. — 12 mai 1914. Absence de bacilles tuberculeux dans les crachats.

25 avril 1914. Liquide d'ascite séreux ; lymphocytes, 38 o/o ; polynucléaires, 35 o/o ; cellules endothéliales, 27 o/o.

Absence de microbes à l'examen direct. Inoculation négative de 20 cmc. de liquide au cobaye, 47,29 ; albumines totales 30 gr. ; réaction de Rivalta, pos.

Observation LXII

(Voir Observation XXV)

Observation LXIII

Cirrhose et péritonite syphiliques

L..., A. 25 ans, Hôtel-Dieu, service de M. le Pr Gilbert.

Malade ayant contracté la syphilis 5 ans auparavant, soignée très insuffisamment et très irrégulièrement. Depuis 2 mois épistaxis et développement progressif du ventre.

Actuellement ascite considérable (liquide citrin) foie très gros, très dur, à bords irréguliers après la ponction, rate très

volumineuse et débordant largement les fausses côtes.

L'ascite se reproduit très rapidement et nécessite une évacuation hebdomadaire. Malgré le traitement mercuriel et ioduré (que la malade supporte mal), l'évolution continue progressive' des hémoragies multiples apparaissent. Mort dans le marasme au bout de 3 mois d'évolution.

L'autopsie a montré de très grosses lésions syphilitiques du péritoine (placards fibrineux, épaississement du mésentère, plaques nacrées du péritoine pariétal) et une cirrhose scléro gommeuse du foie.

Notes de laboratoire. — 21 juin 1914. Liquide d'ascite. Albumines totales 39 gr. dont sérine 24 gr. et globuline 15. Acéto-globulines 0,72. Réaction de Rivalta négative.

Observation LXIV

Péritonite tuberculeuse

A... W..., 45 ans (M. Javal).

Diagnostic clinique : Péritonite tuberculeuse ou cancéreuse. Laparotomie exploratrice le 21 janvier 1913 : issue d'un liquide jaune séro-fibrineux, on porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Sort le 3 février 1913. Morte en mai 1913, chez elle.

Ponction du 21 janvier 1913 ; albumine totale 43 ; sérine 34 ; globuline 9 ; Rivalta pos. ; albumine de Patein 2,70.

Observation LXV

Carcinomatose pleuro-péritonéale. Cancer de l'intestin

S... Céline, 55 ans, service de M. le docteur Mosny.

Début : il y a un mois par une augmentation de volume du

ventre qui devient douloureux. Aucun trouble digestif, aucun trouble de l'état général.

Actuellement : 3 avril 1912, état général intact, abdomen volumineux, météorisé avec une légère ascite. On constate dans la région ombilicale une masse dure, mobile, bosselée donnant la sensation de glaçon. Le foie et la rate sont normaux. Absence complète de signes de cancer du tube digestif ou de l'appareil utéro-ovarien.

Petit épanchement pleural gauche. Aucune lésion de l'appareil cardio-rénal.

La malade maigrit rapidement. Il apparaît une constipation de plus en plus marquée avec vomissements et crises de subocclusion intestinales. Néanmoins l'ascite et la pleurésie se résorbent spontanément.

A l'autopsie : 8 juillet 1912, volumineuse tumeur abdominale développée aux dépens de l'intestin. Péritonite cancéreuse généralisée avec très légère ascite. Pachypleurite cancéreuse de la base gauche.

Notes de Laboratoire. — 4 avril, ponction pleurale gauche. Liquide séreux ne contenant pas d'hématies. Endothéliose pure. Présence de rares cellules cancéreuses énormes, vacuolaires, à noyau périphérique souvent bourgeonnant. Présence de mitoses atypiques.

6 avril. Ponction de l'ascite. Liquide séreux, jaune. Cellules endothéliales, 70 o/o ; lymphocytes, 20 o/o ; neutrophiles, 10 o/o. Quelques hématies. Présence de cellules cancéreuses.

18 avril. Ponction de l'ascite. Liquide identique. Cellules endothéliales, 40 o/o ; lymphocytes 35 o/o, neutrophiles, 25 o/o. Nombreuses hématies. Quelques cellules cancéreuses. Albumines totales, 45 gr. o/oo dont sérine 34 et globuline 11. Albumines de Patein, 2,20. Réaction de Rivalta positive.

26 avril. Ponction de l'ascite. Lymphocytes, 100 o/o. Nombreuses hématies. Rares cellules cancéreuses. Albumines totales, 44

grammes pour o/oo dont sérine 32 gr. et globuline 12. Albumines de Patein 2,40. Réaction de Rivalta positive.

4 juin. Ponction de l'ascite. Lymphocytes 95 o/o. Polynucléaires neutrophiles 5 o/o. Très rares cellules cancéreuses. Hématies très nombreuses.

Observation LXVI

Ascite cancéreuse

W..., hôpital de Rothschild, service de M. Kahn. Cancer généralisé avec nombreuses localisations au foie. Ascite assez abondante. Une ponction pratiquée le 21 février 1910 donne un iquide séro-fibrineux contenant 47 grammes d'albumine et une deuxième ponction du 17 mars suivant donne 45 grammes d'albumine. La malade est morte le 20 avril. Autopsie.

Observation LXVII

Ascite probablement tuberculeuse

M... Emile, 35 ans, service de M. le Dr Mosny.

Coxalgie droite à l'âge de 3 ans avec abcédation, guérie au bout de plusieurs mois par ankylose vicieuse de la hanche.

A 27 ans pneumonie gauche (?) d'une durée de 6 semaines suivie de faiblesse progressive.

Alcoolisme moyen. Pas de syphilis.

La maladie actuelle a débuté en septembre 1913 par des douleurs abdominales, de la diarrhée et des vomissements, de l'augmentation de volume du ventre. Du 1er au 15 octobre 1913 elle a été soignée dans le service de M. le Dr Béclère par M. le Dr Decloux. Sous l'influence de la cure d'oignons le ventre a diminué de volume. L'état reste stationnaire jusqu'en février 1914 où à la suite d'excès alimentaires le malade est repris de vomis-

sements, de diarrhée et de douleurs abdominales, en même temps que son abdomen se gonfle considérablement. Il n'a jamais eu ni ictère, ni hémorroïdes, ni hémorragies, ni anorexie.

Actuellement ascite assez volumineuse mobile avec déplissement de l'ombilic et circulation collatérale diffuse. Après ponction le foie est gros, indolore, légèrement enduré, dépassant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate est légèrement augmentée de volume.

Submatité de la base droite en arrière avec frottements fins.

Diminution du murmure vésiculaire dans la fosse sous claviculaire droite accompagné de quelques frottements, râles.

L'appareil circulatoire est normal. Il n'y a plus aucun trouble digestif. L'état général est bon, le teint un peu terreux. Pas de fièvre.

Le 14 mars, une paracentèse permet de retirer 10 litres 1/2 de liquide brun verdâtre.

Le 23 mars, l'ascite s'est reformée, le malade à des frissons, de la fièvre, 38°8 et des épistaxis abondantes.

Le 24 mars, un examen radioscopique montre après insuflation de l'estomac une rate normale; un foie un peu gros. Les sommets sont clairs, les bases normales. Le malade part à cette date.

Notes de laboratoire. — 17 mars : liquide d'ascite brun verdâtre. Nombreux globules rouges. Lymphocytes 51 o/o ; polynucléaires neutrophiles 21 o/o, éosinophiles 3 o/o, basophiles 2 o/o, cellules endotheliales isolées 23 o/o.

Albumines totales 50 gr. Albumines de Patein 0.85. Réaction de Rivalta positive légère.

Observation LXVIII

Péritonite tuberculeuse

L..., Jacques, 36 ans. Hôtel-Dieu. Service de M. le Pr Gilbert.

Tuberculose pulmonaire cavitaire bilatérale datant de 3 ans. Signes d'entérite tuberculeuse depuis 3 mois accompagnés d'un développement progressif du ventre.

Actuellement : ascite peu abondante, cloisonnée, foie débordant les fausses côtes de trois travers de doigt un peu douloureux, de consistance très légèrement accrue, rate normale, frottements pleuraux aux deux bases.

Mort en cachexie le 24 octobre 1913. Tuberculose fibro-caséeuse péritonéale généralisée.

Notes de Laboratoire. — Le 16 octobre 1913, liquide citrin séro-fibrineux. Lymphocytose pure. Très rares polys neutrophiles et cellules endothéliales isolées. Quelques hématies. Albumines totales 50 gr., dont sérine 37, globuline 13. Albumines de Patein, 2 g. 66. Réaction de Rivalta positive.

Observation LXIX

Péritonite cancéreuse

Veuve B..., 40 ans. Hôtel-Dieu, service de M. le Professeur Gilbert.

Malade présentant un foyer de tuberculose, limité, au sommet droit, et une ascite indolore de volume considérable avec circulation complémentaire sous-ombilicale. Léger œdème des membres inférieurs.

La ponction ramène un liquide hémorragique. Ni le foie ni la rate ne paraissent lésés, mais le petit bassin est occupé par une masse dure, diffuse, douloureuse au palper, au sujet de laquelle on hésite entre pelvi-péritonite tuberculeuse ou cancéreuse.

La paracentèse est pratiquée à cinq reprises, permettant de retirer chaque fois 8 à 10 litres de liquide hémorragique.

L'autopsie a révélé un cancer abdominal généralisé à point de départ ovarique.

Notes de laboratoire. — 21 juillet 1913. Ponction abdominale. Liquide sanglant ne présentant à l'examen cytologique que des globules rouges et de rares cellules endothéliales. Quelques lymphocytes exceptionnels. Absence de cellules cancéreuses. Inoculation négative au cobaye (20 cent. cubes de liquide.)

Albumines totales, 57 gr. dont 38 de sérine et 19 de globuline.

Albumines de Patein, 2,25. Réaction de Rivalta positive.

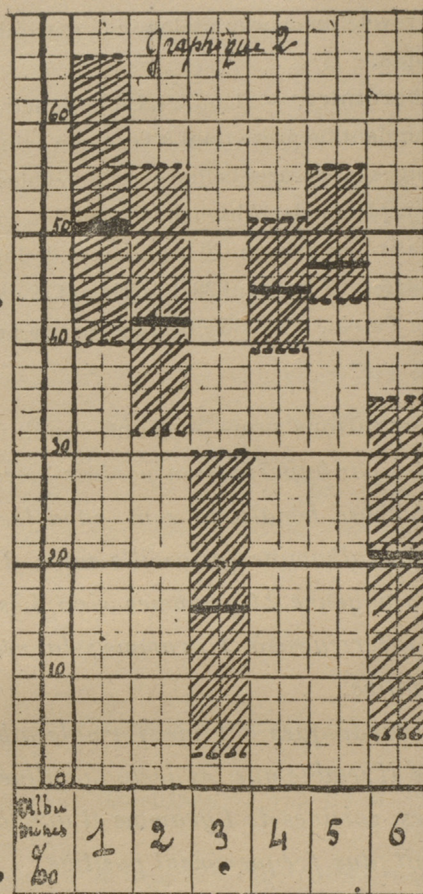
De ces observations nous pouvons conclure :

1° *Les ascites par hypertension portale liées à l'existence d'une cirrhose hépatique sont caractérisées par leur faible taux d'albumine qui oscille entre 3 gr. 50 et 35 grammes; en moyenne 21 grammes o/oo. Les acétoglobulines y sont inférieures à 1 gramme; la réaction de Rivalta est négative.*

Les ascites cardiaques ont une formule albumineuse identique, mais il semble que les acétoglobulines y soient plus abondantes, voisines de 1 gramme et que la réaction de Rivalta y soit plus fréquemment positive.

2° *Les ascites inflammatoires (par tuberculose péritonéale) sont hyperalbumineuses et contiennent de 39 à 57 grammes d'albumines (en moyenne 47 gr. o/oo). Les acétoglobulines y sont en général supérieures à 1 gramme et la réaction de Rivalta est toujours positive.*

Par leur taux élevé d'albumines totales et d'albumines de Patein, par le caractère positif de la réaction de Rivalta les ascites cancéreuses se placent au milieu des ascites infectieuses.



Le trait plein de chaque colonne verticale indique la moyenne des dosages.

Les 2 traits pointillés indiquent les chiffres extrêmes.

1°, Pleurésies infectieuses ; 2°, pleurésies cancéreuses ; 3°, hydrothorax et pleurésies cardiaques ; 4°, ascites infectieuses ; 5°, ascites cancéreuses ; 6°, ascites transsudatives.

CHAPITRE VII

VALEUR COMPARÉE DE L'ALBUMINODIAGNOSTIC

Dès que furent introduites dans l'étude de la pathologie les méthodes scientifiques modernes, elles s'adressèrent tout d'abord au sang et aux liquides épanchés dans les séreuses, prélevés couramment par les nécessités thérapeutiques ; c'est pourquoi on a essayé par tous les procédés de faciliter le diagnostic entre les exsudats et les transsudats qui, facilement accessibles, se prêtaient à des investigations répétées. Les constantes physiques, chimiques, histo-cytologiques, bactériologiques ont été successivement passées en revue avec plus ou moins de succès.

Les méthodes physiques se sont montrées pour la plupart insuffisantes. *La cryoscopie* comparée du sang et du liquide pleural qui avait paru à Koranyi et à Tauszk capable de différencier un épanchement inflammatoire d'un épanchement mécanique a été dénuée de tout intérêt diagnostique à la suite des recherches

complémentaires de Lesné et Ravaut (69), de Castaigne (18) de Achard et Locper (2). de Janowski et Maliniak (56). C'est tout au plus si on peut demander à cette méthode quelques indications pronostiques.

La viscosimétrie est encore bien incomplètement étudiée. D'après Janowski (56) qui a employé ce procédé pour 20 exsudats et 20 transsudats, l'indice viscosimétrique serait sans rapport avec la densité et l'albuminose du liquide. Cet indice serait compris entre 1,08 et 1,59 dans les épanchements passifs. Il serait plus élevé dans les exsudats et oscillerait autour de 2,00. L'auteur affirme néanmoins que ses résultats sont encore insuffisants.

L'étude de la *résistivité électrique* des épanchements est toute entière à créer.

La *densimétrie* paraît, par contre, donner des résultats plus utiles. Nous aurions voulu en reprendre l'étude en utilisant la méthode d'Hammerschlag que MM. Achard et Touraine (3) ont utilisée pour le sang. Nous n'avons pu le faire et devons nous contenter des résultats exprimés par Méhu (81). D'après cet auteur tout liquide dont la densité est supérieure à 1018, à la T. de 15°, appartient à une pleurésie aiguë franche ; tout liquide dont la densité est inférieure à 1015 est « sous la dépendance d'un obstacle à la circulation du sang dans le cœur ou dans les gros vaisseaux ». Il faut croire, d'ailleurs, que ce signe est à lui seul insuffisant, car Méhu a bien soin de le rapprocher des constantes chimiques (résidu sec, fibrine) et c'est seulement sur un ensemble physico-chi-

mique qu'il a basé ses déductions. La méthode reprise Janowski (57) dans de multiples examens s'est montrée insuffisante. Cet auteur a étudié 100 exsudats pleuraux et a trouvé :

29 fois une D sup. à 1018
54 fois une D comprise entre 1015 et 1018
2 fois une D de 1014.
6 fois une D de 1012.
3 fois une D de 1011.
1 fois une D de 1009.
1 fois une D de 1007.

La règle indiquée par Méhu semble donc un peu arbitraire et il est nécessaire d'en reprendre l'étude.

Les procédés chimiques ont été utilisés avec plus ou moins de succès. Tous les auteurs ont été frappés par l'importance de la *fibrine* et ont opposé les pleurésies à coagulation massive, aux hydrothorax à coagulation lente et pauvre. Les recherches modernes ont fait le procès de la fibrine et montré combien un simple aspect macroscopique pouvait induire en erreur. Jousset (61) et Cartier (16) ont bien insisté sur la difficulté et l'imprécision de son dosage qui est particulièrement délicat d'une part. D'autre part, le taux de la fibrine n'est aucunement constant au cours de l'évolution d'un épanchement déterminé ; abondant au début et lors de la résorption du liquide, il est beaucoup plus bas lorsque la pleurésie est stationnaire et tend à baisser d'autant plus qu'un épanchement chronique est plus âgé ; la fibrine disparaît protéolysée lorsque le liquide

doit suppurer (Méhu). Enfin un taux élevé de fibrine n'est aucunement l'apanage exclusif des pleurésies infectieuses. Le liquide de certaines pleurésies cardiaques de certains hydrothorax, se coagule aussi vite, aussi pleinement que celui d'une pleurésie tuberculeuse primitive et inversement le liquide provenant d'épanchements brightiques peut être aussi pauvre en fibrine que celui des pleuro-tuberculoses secondaires (Ravaut).

La question de la fibrine est donc intéressante avant tout pour le pronostic (L. Ramond et Rivière (107).

D'autres auteurs ont cherché des indications du côté des *matières minérales*. Depuis Robin (108), toutes les conclusions sont concordantes, tous les épanchements, quelle que soit leur nature, ont un taux salin fixe, comparable à celui du sang, et oscillant entre 7 et 8 o/oo.

La teneur en sucre des épanchements a été étudiée par une série d'auteurs dont on trouvera les noms dans le mémoire de Hegler et Schumm (49), qui les premiers ont apporté un peu de précision dans cette question.

D'après eux tous les hydrothorax ont une teneur en sucre supérieure à 0,1 o/o, égale ou supérieure à celle du sang, les épanchements inflammatoires en contiennent une quantité moins grande, fait dû vraisemblablement à un ferment glycolytique d'origine leucocytaire. Ces résultats sont valables pour les épanchements péritonéaux, et l'ascite cirrhotique est plus riche en sucre que l'ascite tuberculeuse (Deel (25). Il y a en général concordance avec la réaction de Rivalta. Dans les cancers les résultats sont beaucoup plus varia-

bles et ne permettent aucune conclusion. Ces faits comparables à ceux que l'on a obtenus dans ces dernières années pour le liquide céphalo-rachidien, Mestrezat (84), Weissembach (131), sont à contrôler ; mais, malheureusement, la technique est longue et délicate et il serait intéressant d'utiliser les procédés récents de dosage du glucose.

L'extrait sec a donné à Méhu (81) des résultats plus précis et d'après lui toutes les fois que le poids du résidu sec n'atteint pas 50 gr. par kilog de liquide, l'épanchement est d'origine circulatoire. Lorsque ce chiffre est dépassé on a affaire à une pleurésie aiguë franche.

Cette méthode qui dose les éléments globaux d'un liquide doit la rigueur et le caractère tranché de ses résultats aux variations des albumines, car les autres éléments ne se modifient que fort peu et dans des limites beaucoup plus restreintes d'un cas à l'autre. Le dosage des albumines a le mérite d'être plus précis et d'opérer sur une substance isolée et à peu près définie.

D'autres auteurs, enfin, se sont adressés au dosage de la *cholestérine* (Ferré, Mauriac et Fontaine) (33), à la recherche des *ferments* (zymo-diagnostic de Fiessinger et Marie (76), peroxydo-diagnostic de Marfan, Ménard et Saint Girons (75). Ces méthodes ne se sont trouvées d'utilité que quand la destruction leucocytaire ne permettait pas un examen cytologique suffisant.

C'est, en effet, à la méthode de cyto-diagnostic de Widal et à la réaction de Rivalta que les médecins ont recours aujourd'hui. L'une et l'autre sont sujettes à des

erreurs, mais de leurs résultats comparés on tire des indications à peu près suffisantes.

La *méthode cytologique* donne des résultats parfaits dans les pleurésies infectieuses et les hydrothorax purs. Les indications paraissent bien moins précises dans les ascites par suite de leur infection fréquente ou du voisinage de l'intestin (Ch. Nicolle, 93 ; Gilbert et Villaret, 43 ; Roque et Cordier, 111). On en trouve quelques exemples dans notre thèse : un malade atteint de cirrhose avec adénomes et d'ascite par hypertension portale a une formule polynucléaire pure (obs. L) ; il n'a que 6 gr. 25 d'albumines par litre et l'albumino-diagnostic ne nous a pas induit en erreur.

Un malade atteint également de cirrhose atrophique a une formule chimique nettement transsudative (obs. LII), son liquide est cependant à cytologie polynucléaire. Chez un dernier malade on pose le diagnostic de péritonite tuberculeuse et l'on en trouve une vérification dans la formule cytologique franchement inflammatoire (obs. LVIII) ; la formule chimique nous indique cependant une ascite mécanique dont l'autopsie apporte la preuve.

Dans les vieux hydrothorax, dans les pleurésies cardiaques la formule cytologique n'a point non plus un caractère absolu. Nos obs. XXVII, XXXIX, XLII, en sont des exemples et l'on y voit des formules cytologiques plus ou moins inflammatoires coexister avec des formules chimiques transsudatives dont la clinique et l'autopsie viennent prouver le bien fondé. L'albumino-diagnostic nous paraît donc plus fidèle que l'examen cy-

toscopique dans ces cas particuliers et préciser plus nettement leur nature pathogénique.

La *réaction de Rivalta* enfin est le procédé actuellement le plus employé ; il est simple et à la portée de tous, il est exact, selon la majorité des auteurs qui l'ont vérifié ; une réaction positive indique un exsudat, une réaction négative un transsudat. De fait la réaction est presque constante dans les pleurésies infectieuses hyperalbumineuses ; nous n'avons vu qu'une exception à cette règle (obs. II) et encore dans ce cas il s'agissait d'un fait clinique très particulier (pleurésie anévrismatique). Mais la réaction est-elle toujours négative dans les transsudats hypoalbumineux ?

Ici nous pouvons répondre non et les résultats ne concordent avec l'étude clinique et chimique de 30 ponctions que 25 fois. Souvent négative à une première ponction, la réaction devient positive dans les évacuations ultérieures. Ce fait, mis en valeur par Barbier de la Serre, est d'origine obscure ; on invoque une infection légère du liquide pleural (?) une irritation traumatique de la plèvre (?).

Pourquoi, alors, dans notre observation XXIV, la réaction reste-t-elle immuablement négative de la 1re à la 7e ponction ? Cette modification est banale, elle est insuffisante à elle seule pour affirmer l'infection secondaire d'un épanchement passif (1).

La réaction de Rivalta est souvent d'appréciation

(1) C'est pourquoi nous admettons que seule une *réaction négative* a de la valeur.

difficile ; la formation lente du précipité, sa faible opalescence, font hésiter et cela surtout dans les cas délicats où on lui demande une réponse précise ; car ce sont dans les pleurésies cardiaques, dans les hydrothorax unilatéraux, dans certaines ascites que nous avons vu ces faits se produire et nous laisser dans l'embarras.

De même, si la réaction est négative dans les ascites cirrhotiques en général, elle est souvent positive dans les ascites cardiaques, type cependant d'épanchement mécanique hypoalbumineux.

Ces faits se comprennent mieux quand on dose les acéto-globulines auxquelles sont dues cette réaction, comme l'a montré M. Patein. Tous les épanchements contiennent des acéto-globulines mais en proportion variable. Les épanchements infectieux en contiennent plus d'un gramme durant toute leur évolution, les épanchements mécaniques en contiennent moins, mais la teneur en substances précipitables à froid par l'acide acétique dilué augmente souvent au cours de l'évolution. *La transformation d'une réaction négative en réaction positive n'est donc pas due à l'apport d'un élément chimique nouveau, elle n'est dûe qu'à une variation dans son taux* que nos dosages d'acéto globulines nous ont permis de préciser.

La réaction de Rivalta est néanmoins dans la très grosse majorité des cas fidèles, elle a le mérite très grand de sa facilité et de sa rapidité, mais c'est une méthode clinique et il ne faut rien lui demander d'autre qu'une approximation. Le dosage des albumines totales

nous paraît plus précis, plus exact, et surtout plus constant (1).

Par la lecture d'un chiffre on est immédiatement fixé sur la pathogénie d'un épanchement ; lorsqu'on voit croître grandement ce chiffre au cours d'analyses successives, c'est l'indice qu'un facteur nouveau vient irriter une séreuse précédemment passive : on ne tirerait aucun indice certain dans les mêmes conditions d'un dosage d'acéto-globulines, ou de modifications dans la réaction de Rivalta.

Il est cependant des circonstances où la juxtaposition de l'albumino-diagnostic et de la réaction de Rivalta (ou du dosage des acéto-globulines) nous paraît intéressante :

Lorsqu'un épanchement est de pathogénie mixte, qu'il est dû à la fois à une inflammation et à un œdème passif, ou bien lorsqu'un épanchement transsudatif se modifie secondairement en épanchement inflammatoire, on peut voir une réaction de Rivalta négative accompagner un taux élevé d'albumines totales ; ce fait a déjà été signalé par Hegler et Schumm en comparant cette réaction au dosage du glucose. Nous en voyons un exemple dans notre observation LXIII où l'ascite était dûe à l'hypertension portale causée par une cirrhose et à l'inflammation syphilitique très marquée du péritoine : les 39 gr. d'albumines sont en faveur de l'inflammation,

(1) On trouvera dans une publication toute récente de M. P. Merklen (La réaction de Rivalta. *Monde médical*, juin 1219) beaucoup de faits confirmant nos conclusions.

la réaction de Rivalta négative (0,72 d'acéto globulines) nous indique qu'un facteur mécanique est néanmoins en jeu. Ce fait est tout à fait exceptionnel et nous ne l'avons observé qu'une fois. La réaction du collargol (Baccia, Villaret) paraît dans ces cas donner également des résultats intéressants.

Le dosage des albumines totales est donc un procédé précis d'investigation, plus précis que ceux que nous connaissons déjà, cytoscopie, réaction de Rivalta, densimétrie ; et il permet de fixer un diagnostic hésitant en maintes circonstances. Il nous est arrivé sur la simple vue de la formule chimique que nous obtenions, de réformer complètement un diagnostic clinique. L'évolution de la maladie, la mise en œuvre d'autres procédés de laboratoire nous ont toujours prouvé la valeur de notre affirmation. C'est ainsi qu'un malade cachectique tuberculeux cavitaire (Obs. LVIII) est atteint d'une ascite volumineuse, qu'on sent dans la région ombilicale une masse bosselée qui est rapportée à une induration tuberculeuse du mésentère, le diagnostic évident de bacillose péritonéale est confirmé par la formule cytologique. Cependant, il n'y a que 28 gr. d'albumines totales, cette ascite est transsudative. L'autopsie démontre qu'elle est due à une cirrhose hépatique et que la tumeur perçue est un amas de kystes hydatiques extra péritonéaux.

Chez un autre malade, ascitique lui aussi (Obs. LV), on sent dans la fosse iliaque droite une masse dure qu'on interprète comme un cancer du cœcum avec pro-

pagation péritonéale. Cependant les 19 grammes d'albumines indiquent une ascite mécanique et à l'autopsie on trouve une cirrhose hépatique cause de l'épanchement péritonéal. La tumeur sentie par le palper est un amas d'adhérences très anciennes, éteintes, d'origine appendiculaire.

L'étude des épanchements pleuraux prête à non moins de surprises et deux fois nous avons pu modifier deux diagnostics étiologiques erronés.

Une malade jeune (Obs. XL) entre à l'hôpital en état cachectique, avec une forte fièvre et une paralysie laryngée. Elle présente un épanchement pleural gauche et l'on pense à une bacillose terminale avec adénopathie médiastine. Cependant les 22 gr. d'albumine nous indiquent que l'épanchement est passif et de fait, l'autopsie montre qu'il est dû à des embolies pulmonaires, ayant leur point de départ dans une lésion cardiaque latente.

Notre obs. XXIV est un exemple analogue. Un enfant de 11 ans *présentant une* ascite et *une* pleurésie double est considéré comme atteint de pleuro-péritonite tuberculeuse. Nous ne trouvons dans son épanchement pleural que 7 gr. d'albumines ; nous l'étudions de plus près et nous éliminons toute idée d'infection actuelle. C'est d'une symphyse cardiaque rhumatismale qu'il s'agit et une cardiolyse aussitôt pratiquée améliore considérablement une asystolie des plus graves.

Nous avons enfin rapporté ailleurs et avec tous les détails nécessaires une observation tout à fait singulière qui concerne une hydronéphrose énorme (88). Une

malade de 25 ans est atteinte depuis l'âge de 8 ans d'un développement considérable de l'abdomen ; elle est vue par de nombreux médecins qui font tous le diagnostic de péritonite ; l'aspect particulier du ventre, la coexistence d'une hématurie, la perception d'un boudin épiploïque et de frottements neigeux forment un ensemble tellement net qu'on n'hésite guère et que l'on voit dans l'apparition d'une *phlegmatia alba doleus* une confirmation de la localisation péritonéale. Le liquide exsudé ne contient cependant, malgré son aspect brunâtre, que 8 grammes d'albumines totales, chiffre que nous n'avions jamais rencontré et qui permettait d'exclure toute idée de péritonite ou de kyste ovarique. Nous poussons l'analyse plus loin à la ponction suivante ; nous trouvons 3 gr. 87 d'urée, bien que la malade n'ait aucun signe d'insuffisance rénale ou de rétention azotée. Ce liquide ne peut être qu'un liquide urinaire. Cette femme est atteinte depuis 17 ans d'une hydronéphrose énorme à laquelle on ne peut malheureusement plus rien à l'époque actuelle. Notre affirmation a été pleinement confirmée par l'autopsie, qui nous a montré que la pseudo ascite était un rein dilaté qui contenait 30 litres de liquide.

Tels sont les faits ; ils démontrent mieux que de longues disgressions l'intérêt diagnostique du dosage des albumines. Des plus utiles dans l'étude pathogénique des pleurésies cardiaques et cirrhotiques, dans l'étude des hydrothorax secondairement infectés, cette méthode doit par la netteté de ses résultats se placer à côté de

toutes celles que nous employons aujourd'hui. Elle mérite le nom d'*albumino-diagnostic* que nous avons proposé de lui donner.

Les résultats peuvent s'en exprimer en quatre formules plus explicites dans leur simplicité que une interprétation :

I

Albumines totales > 40 gr. o/oo. Acéto globulines > 1 gr. o/oo. Réaction de Rivalta +.	Exsudat infectieux ou cancéreux

II

Albumines totales > 40 gr. o/oo. Acéto globulines < 1 gr. o/oo. Réaction de Rivalta —.	Exsudat ou transformation d'un transsudat en exsudat. (formule exceptionnelle).

III

Albumines totales < 35 gr. o/oo. Acéto globulines < 1 gr. o/oo. Réaction de Rivalta —.	Transsudat.

IV

Albumines totales < 35 gr. o/oo. Acéto globulines > 1 gr. o/oo. Réaction de Rivalta +.	Transsudat. (formule exceptionnelle).

CONCLUSIONS

I. En utilisant le dosage pondéral classique, nous avons déterminé dans 113 analyses les albumines de 48 épanchements pleuraux et de 21 ascites d'étiologies diverses ; des résultats obtenus nous pouvons tirer des conclusions plus précises que celles qui ont été affirmées jusqu'ici.

II. Le taux des albumines totales d'un épanchement pleural ou péritonéal reste relativement fixe tant que ses facteurs pathogéniques ne varient pas : un épanchement hypoalbumineux reste hypoalbumineux un épanchement hyperalbumineux reste hyperalbumineux et on peut conclure d'une façon précise d'une seule « formule d'albumine ».

Le taux des acéto-globulines (Patein) est par contre beaucoup plus variable, surtout dans les épanchements mécaniques.

III. Les épanchements pleuraux infectieux non suppurés, contiennent de 40 à 66 grs d'albumines totales par litre, en moyenne 50 grs. Les acéto-globulines y sont dans la très grosse majorité des cas supérieures à 1 o/oo

et ce fait coexiste avec une réaction de Rivalta positive.

Les pleurésies cancéreuses sont analogues chimiquement aux pleurésies infectieuses.

IV. — Les hydrothorax cardiaques ou brigtiques, liés à l'anasarque, sont caractérisés par leur faible taux d'albumines totales qui oscille de 3 à 31 gr. o/oo (moyenne 16 gr.) et diffère donc beaucoup de celui des pleurésies inflammatoires.

Le taux des acéto-globulines y est inférieur à 1 g. o/oo et ce fait coexiste avec une réaction de Rivalta négative ; mais on observe à cette règle des exceptions plus fréquentes qu'au cours des pleurésies infectieuses. On peut voir les acéto-globulines s'élever au-dessus de 1 gr. et la réaction de Rivalta devenir positive, bien qu'il n'y ait pas de modification dans le facteur causal de l'épanchement.

Les hydrothorax unilatéraux et les pleurésies cardiaques par infarctus, les pleurésies droites liées aux cirrhoses hépatiques se comportent chimiquement comme des hydrothorax.

V. — Le taux des albumines totales d'un épanchement pleural peut varier, dans certains cas, dans de fortes limites et un épanchement d'abord transsudatif et hypoalbumineux peut devenir exsudatif et hyperalbumineux. — Parallèlement on voit le taux des acéto-globulines monter, tantôt aussi rapidement, tantôt plus lentement. Il en résulte qu'un épanchement secondairement hyperalbumineux peut garder un certain temps une réaction

de Rivalta négative, signature persistante de son origine transsudative première.

VI. Les ascites par hypertension portale, liées à une cirrhose hépatique sont, comme les hydrothorax, hypoalbumineuses et chiffrent de 6 à 35 grammes (moyenne 21 grammes) d'albumines totales. Les acétoglobulines y sont inférieures à 1 gramme et la réaction de Rivalta négative.

Les ascites par hypertension sus-hépatique, liées à l'asystolie, ont une formule albumineuse identique, mais les acéto-globulines y sont quelquefois plus abondantes voisines de 1 gramme ; la réaction de Rivalta est, dans ces cas, positive.

VII. Les ascites tuberculeuses sont hyperalbumineuses et contiennent de 40 à 60 grammes d'albumines totales (moyenne 47 grammes). Les acétoglobulines y sont supérieures à 1 gramme et la réaction de Rivalta est toujours positive.

Les ascites cancéreuses se placent parmi les ascites infectieuses.

VIII. Le dosage des albumines totales est une méthode qui permet ainsi de fixer d'une façon précise le facteur pathogénique d'un épanchement et de donner un appoint très utile dans le diagnostic.

La méthode paraît supérieure à la densimétrie, elle ne comporte pas les mêmes erreurs que la réaction de Rivalta ou le dosage des acétoglobulines, elle paraît

doubler heureusement l'examen cytologique dans l'étude des ascites, des hydrothorax anciens, des pleurésies cardiaques, des transsudats secondairement infectés. Elle mérite le nom d'*albumino-diagnostic*.

Vu :
Le Président de Thèse,
GILBERT.

Vu :
Le Doyen
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Achard**. — Pathogènie de l'œdème. *Journal Médical Français*, p. 5, 15 janvier 1914.
2. **Achard** et **Loeper**. — Concentration relative du sérum sanguin et des sérosités pathologiques. Société de Biologie, 15 juin 1901.
3. **Achard** et **Touraine**. — Densimétrie et réfractométrie du sérum. Soc. de Biologie, 27 juillet 1912, p. 247.
4. **Barbier de la Serre**. — Réaction de Rivalta. Th. Bordeaux 1909.
5. **Barral**. — Précis d'analyse chimique, T. V., p. 371 et suivantes.
6. **Beaufumé**. — Hydrothorax unilatéral droit. Th. Paris 1907.
7. **Becquerel** et **Rodier**. — Traité de chimie pathologique 1866.
8. **Bernard**. — Signification favorable de la fibrine dans un épanchement. *Gazette hebdomadaire de Paris* 1899, p. 937.
9. **Bernheim**. — Beitraege zur Chemie der Exsudaten et Transsudaten Virchow's Archiv Bd 137. S. 274, 1893.
10. **Besnier**. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, T. VI, p. 443.
11. **Boidin**. — Maladies du péritoine (Traité Achard et Castaigne) p. 514 et 550.
12. **Bonvalet, Merklen et Regnard**. — Réaction de Rivalta, *Gazette des Hôpitaux* 1912, p. 1077.
13. **Carrière**. — Composition chimique et histologique des pleurésies aiguës. Soc. de Biologie, 3 juin 1899.
14. **Carter**. — Diagnostic de la pleurésie tuberculeuse. Médical News 1904, T. LXXV, 629, 637.

15. **Carter**. — Medical and surgical, report of the presbyterian Hospital of New-York vol VI, Janvier 1904, p. 204.

16. **Cartier**. — Recherches expérimentales sur les pleurésies tuberculeuses, Th. Paris 1906.

18. **Castaigne**. — Étude physiologique sur la plèvre malade. *Société médicale des hôpitaux*, 6 juillet 1900.

19. **Chantemesse et Courcoux**. — Les pleurésies tuberculeuses p. 65.

20. **Chiray**. — Dilution et concentration du sang. *Presse médicale*, 8 janvier 1908.

21. **Chiray**. — Variations du sang au cours des œdèmes. *Journal médical français*, p. 28, 15 janvier 1914.

22. **Chiray et Demanche**. — Valeur des indications fournies par le réfractomètre. *Société de biologie*, 27 juillet 1907, p. 235.

22. **Courmont (P)**. — Propriétés humorales des épanchements des séreuses. *Journal médical français* 1910, p. 469.

24. **Cruchet et Lautier**. — Pleurésies et hydrothorax cardiaques. Presse médicale 1910. p. 525.

25. **Deel (H)**. — Société de Biologie, 1911, p. 146 et 543.

26. **Denigès**. — Manuel de T. P. de chimie biologique, Bordeaux, 1907, p. 30.

27. **Dominici et Gori**. — Sui caratteri differenziati fra exsudati et trasudati. Arch. ital. di clin. med. Milano XXXIV 218-258-1895.

28. **Drivon**. — Recherches sur l'analyse chimique et la composition des sérosités. Th. Montpelier 1869.

29. **Dupré et Ribierre**. — Maladies du péritoine. (Traité Gilbert et Thoinot) p. 216 et 284.

30. **Dumouthiers**. — Recherches sur quelques liquides pathologiques de la cavité péritonéale. Th. pharmacie. Paris 1886.

31. **J. Engel**. — Die Exsudaten in diagnostisches Beziehung. Arch. f. Phys. Heilk. Stutt. II. 63.75. 1843.

32. **Engel**. — Berliner Klin. Woch. 20 oct. 1905.

33. **Ferré, Mauriac et Fontaine**. — Etude comparée sur la teneur des épanchements pleuraux et péritonéaux en cholesteine et albumine. Réunion biologique de Bordeaux. 3 décembre 1912.

34. **Flavard**. — Sur les différents procédés de dosage de l'albumine dans les liquides de l'organisme. Soc. des sc. médicales de Lyon 1881. T. XXI.

35. — Ibid. Lyon médical 1881, T. XXXVI, p. 378-385.

36. **Fontaine**. — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux et péritonéaux. Th. Bordeaux, 1912.

37. **Gautier A**. — Cours de chimie, T. III, p. 459, Paris, 1892.

38. — Chimie appliquée à la physiologie. Paris 1874, p. 454.

39. **Gilbert**. — Les épanchements pleuraux droits des cardiaques. Revue des sciences médicales et biologiques, 1914, p. 9.

40. **Gilbert et Fournier**. — Importance de la fibrine. Semaine médicale, 1899, p. 201.

41. **Gilbert et Lippmann**. — Bactériologie des ascites. Société de Biologie, 26 mai, 1916, p. 917.

42. **Gilbert et Villaret**. — Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses. Soc. de Biologie, 12 mai 1906.

43. — — Les connexions porto-pulmonaires. Soc. Biologie, 25 juillet 1908.

44. — — Contribution à l'étude dans les liquides d'ascite des réactions destinées à différencier les exsudats des transsudats. Société de Biologie, 3 mai 1913.

45. **Gorup-Besanez**. — Traité de Chimie Physiologique, Paris, 1880, p. 571.

46. **Gouget**. — Quelques récentes méthodes de différenciation des transsudats et des exsudats. Presse médicale 1913, p. 954.

47. **Halliburton**. — Text Book, S. 346.

48. **Hammarsten**. — Lehrbuch der Phys. Chimie, 1899, p. 189.

49. **Hegler et Schumm**. — Ueber den Zuckergehalt von Transsudaten u. Exsudaten. Med. Klin, n° 44, 1913.

50. **Hermann et Morel**. — Précis d'Anatomie Pathologique. T I. p. 217 et 295.

51. **Hoffmann**. — Ueber den Eiweissgehalt des Ascites Flussigkeiten Virchow's Archiv. Bd 78. 1879. 250.

52. **Iscovesco, Joltrain, Monier Vinard**. — Etude physico-chimique de quelques exsudats. Société de Biologie, 12 janvier 1907.

53. **Iscovesco, Monier Vinard**. — Examen physico-chimique d'un liquide de péritonite tuberculeuse. Soc. de Biologie, 10 nov. 1906.

54. **Jacobson**. — Zeitschrift für phys. Chimie 343. 1892.

55. **James**. — Transsudations and Exsudations. Med. Times and. Gaz. London. 1. 3. 30. 1880.

56. **Janowski**. — Exsudats et transsudats. Berl. Klin. Wochen. 4 nov. 1907, p. 1412.

57. **Janowski**. — Valeur pratique des moyens cliniques d'examen des exsudats et des transsudats. Revue de médecine 1912, p. 720.

58. **Javal**. — Sur la réaction de Rivalta. Soc. de Biologie 1912. I. p. 649.

59. — Contribution numérique à l'étude de la composition chimique des sérosités. J. de Phys. et de Path. générales. T. XIII, n° 4., p. 508.

60. — Albumino-diagnostic des épanchements pleuraux et péritonéaux. J. de Phys. et de Path. générales. T. 17, n° 2, 15 mars 1914.

61. **Jousset**. Dosage de la fibrine. Soc. de Biologie, 9 juin 1906.

62. — Des humeurs opalescentes de l'organisme. Th. Paris 1901. p. 30. Ob. I.

63. **Krotow**. Viscosité des épanchements pleuraux J. de Phys. et Path. générales 1914, p. 127.

64. **Labbé (M)**. — Le cyto-diagnostic.

65. **Landouzy et Labbé**. — Pleurésies. (Traité Brouardel et Gilbert) 1901, p. 34.

66. **Lautier**, — Réaction de Rivalta. Réunion biologique de Bordeaux 6 et 27 juillet 1909, 7 décembre 1909, 7 juin 1910.

67. **Lautier**. — Ibidem, Recueil Médical, août 1910.

68. — — Société d'Anatomie et de Phys. de Bordeaux, 8 nov. 1909.

69. **Lesné** et **Ravaut**. — Cryoscopie et dosage des chlorures dans les pleurésies. Presse Médicale, 20 février 1901.

70. **Letulle**. — L'inflammation, 1898.

71. — Péritonite syphilitique. Presse médicale, 1918, p. 477.

72. **Lian**. — Les hydrothorax cardiaques. L'Hôpital, 1913, p. 6.

73. **Malloizel**. — Thèse Paris, 1907.

74. **Malloizel** et **Lamunière**. — Hydrothorax bacillifère. Tribune Médicale, 11 novembre 1905.

75. **Marfan**, **Ménard** et **Saint-Girons**. — Recherche d'une peroxydase dans les liquides pathologiques. Bull. Soc. Médic, Hôpitaux, 1er août 1912.

76. **Marie et Frissinger**. — Le Zymo Diagnostic.

77. **Martirl**. — L'acidité apparente à la Phénolphtaleine des exsudats et transsudats. Folia chim. et micros. Milan, 1911-12. T. IY, p. 1.

78. **Mayet**. — Diagnostic Médical, Paris, 1899. T. I, p. 33, 37. T. II, p. 521-525.

79. **Mayet**. — Application au diagnostic de l'examen chimique des sérosités pathologiques. Lyon Médical. T. LVIII, p. 335.

80. **Méhu**. — Étude sur divers procédés employés pour doser l'albumine. Arch. Gén. de Méd., 1869.

81. **Méhu**. — Étude sur les liquides épanchés dans la plévre. Arch. Gén. de Méd., 1872. T, I, p. 641. T. II, p. 56.

82. **Méhu**. — Études sur les liquides de la cavité péritonéale. Arch. gén. de méd. nov. 1877 p. 543.

83. — Traité élémentaire de chimie médicale 1878 p. 190

84. **Mestrezat**. — Le liquide céphalo rachidien normal et pathologique.

85. **Moritz**. — Beitrag zur Lehre von Exsudaten et transsudaten In. Dissertation Munich 1886.

86. — Arbeiten a. d. med. Klin. Inst. d. K Ludwig-Maximchans Un. zù Munchen Leipzig. II. 113. 13.

87. **Mosny, Javal, Dumont**. — Albumino diagnostic des épanchements. des séreuses. Bull. et mem. Soc. méd. hôp. Paris 19 juillet 1912.

88 — Hydronéphrose de 30 litres. Journal d'urologie médicale chirurgicale n° 1 janvier 1913.

89. — Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de l'analyse chimique des humeurs pathologiques. Bull. et mém. Soc. med, hopitaux 24 oct. 1913.

90. — L'albumino diagnostic des épanchements des séreuses. Presse médicale 24 juin 1914 n° 50 p. 477.

91. **Naunyn B**. — Ueber die Chemie der transsudaten : Arch. f. Anat. 166, 1865.

92. **Neidert K**. — Ueber die Bedeutung des spezifischen Gevvicht von Pleura transsudates etc. In. Dissertation Wurzburg, 1879.

93. **Nicolle Ch**. — Bactériologie des ascites. Soc. Biologie, 15 novembre 1902.

94. **Ott**. — Kongr. f. inn. Méd. 1895.

95. **Pateln**. — Quelques propriétés de la globuline du sérum sanguin

précipitable par l'acide acétique. J. de phys. et de chimie (6) XXV p. 470, 16 mai 1907.

96. **Patein** et **Weltz.** — Contribution à l'étude des matières albuminoïdes du liquide d'ascite. J. de phys. et chimie (7) V. p. 521, 1912.

97. **Péron.** — Th. Paris 1896, p. 16.

98. **Posner.** — Zum studium der albuminosen Exsudatbildungen. Central f. d. med. Wissens Berlin XVII, p. 513-516, 1879.

99. — Studien ueber pathol. Exsudatbildungen, Arch. f. path. Anat. Berlin F. IX, 311-382, 1880.

100. **L. Ramond.** — Pleuro-tuberculose primitive. Th. Paris 1907.

101. **Ravaut.** — Th. Paris 1901.

102. **Reuss.** — Beitrage zur Kl. Betheilung von Exsudaten et transsudaten. Deutsch. Archiv fur kl. medecin Leipzig XXIV, 583-1879.

103. — Ibid. In. dissertation Leipzig, 1879.

104. — Das Verhaeltniss des spezifischen Gewicht zum Eiweissgehalt in serosen Flussigkeiten. Deutsch Arch. f. In Medecin Leipzig, Bd, 28, 316-322. 1881.

105. — Ibid. Deutsch. Arch. f. klin. médecin, Bd, 28, 1898.

106. **Rivalta.** — V. thèse Barbier de la Serre.

107. **Rivière.** — La fibrine des épanchements pleuraux. Th. Paris, 1909.

108. **Robin Ch.** — Leçons sur les humeurs, Paris, 1867, 262.

109. **Robin Ch.** — Exsudations et exsudats. J. de l'anat. et de la Phys. Paris XI 628, 640, 1873.

110. **Robin et Verdeil.** — Traité de chimie anatomique et physiologique, Paris 1853.

111. **Roque et Cordier.** — De la nature tuberculeuse de l'ascite dans les cirrhoses. Rev. de Méd. XXXII, 1912.

112. **Rüneberg.** — Klinischen studien uber transsudations process in organismus. Deutch. Arch. f. In. Médicin Leipzig. Bd. 34, 1-55, 1883. Bd 35, 266-300, 1884.

113. — Ibid. Berl. Klin. Wochen. 710-771, 1897.

114. — — Deutsch. Arch. p. Klin Medicin Bd. 34, 34 1897.

115. **Rzentowski.** — Ueber den eiweissgehalt des Blutes und der Exsu daten Virchow's Archiv CLXXIX. H. 3 1905.

116. — Zur Frage des osmotichen druckes der Exsudaten Berl. Klin. Wochen n° 9 1904.

117. **Sainspierre.** — Sur la composition chimique des épanchements pleurétiques. Montpellier médical, T. X, p. 442, 449, 1873.

118. **Saint Girons.** — Les albumines du sérum sanguin, th. Paris 1913.

119. **Schmidt (A).** — Chem. Centralblatt, 1861, p. 403.

120. — Arch. f. An. et. Phys. 1861, 545, 675 ; 1862, 428 ; 1863, 417 ; 1865, 166.

121, **Simonot.** — Dosage pondéral de l'albumine urinaire. Bulletin Soc. chimique de France, 7 juillet 1911.

122. **Tornaghi.** — Contribuçao ao diagnostico dos exsudatos e trans sudatos. Th. Rio-de-Janeiro, 1906.

123. **Tranzk.** — Contribution aux propriétés des exsudats et des transsudats. Orvosi hetel. Budapest, 49, 62, 1896.

124. **Umber F.** — Zum Studium der Eiweiss Korper in Exsudaten. Zeitsch. f. kl. Medicin Berlin VIII, 364, 388. 1903.

125. **Vaucher.** — L'hydrémie. Th. Paris, 1911, p. 21.

126. **Vierordt.** — Verhaltnis von spezifischen Gewicht und Eiweis gehalt in serosen Flussig Keiten. Anat. physiolog. und physika. Daten und Tab, zum Gebr. f. Medicin Iéna 292. 1888.

127. **Villaret.** — Contribution à l'étude dans les sérosites normales et pathologiques de quelques réactions chimiques, etc. J. de Phys. et Path. générales, 15 mai 15 juillet 1913.

128. — Contribution à l'étude de quelques réactions de diagnostic entre les exsudats et les transsudats. Soc. de Biologie, 3 mai 1913.

129. **Villaret et Descomps.** — Contribution à l'étude des hydrothorax bacillifères. Presse médicale, mai 1913.

130. **Wassily Lunin.** — Cité par Tornaghi.

131. **Weissembach et Mestrezat** — Les variations du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien. Soc. de biologie, 12 oct. 1918.

132. **Zajoumenny.** — Alcalinité des exsudats et transsudats. Obozr. 1907, LXVII, 81.

133. **Zdravcff.** — Contribution à l'étude de la nature des épanchements pleuraux. Th. Montpellier, 1903.

TABLE DES MATIÈRES

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE